PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

DE

L'INFLAMMATION

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

DE

L'INFLAMMATION

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGREGATION

(SECTION DE MÉDECINE ET DE MÉDECINE LEGALE)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, LE 8 MARS 1869

PAR

Le Dr Pierre CHALVET

PRESENTED BY
M Giraldès

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23.

1869

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

DE

L'INFLAMMATION

INTRODUCTION

Généralités. — Définition. — Division. — Lorsqu'on est forcé de faire un long voyage, il est toujours prudent de tracer son itinéraire avant le départ. Ainsi pensons-nous faire au commencement de ce travail.

Nous avons, en effet, beaucoup de matériaux à mettre en ordre. Aucun sujet de la pathologie n'a été plus *rebattu* que celui de l'inflammation, et cependant dès que l'on veut faire un choix sévère des faits véritablement acquis à la science *positive*, on se trouve souvent en présence de sérieuses difficultés.

Il est donc utile que nous fixions tout d'abord l'importance des faits et la valeur des mots.

La rédaction seule du titre du sujet que nous avons à traiter (physiologie pathologique de l'inflammation) nous indique déjà que ce qui n'était qu'un projet, il y a quelques années à peine, est aujourd'hui un fait réalisé; il nous montre l'union complète de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie, la relation reconnue de la lésion et du symptôme, pour l'inflammation du moins. Il y a quelques années à peine, disons-nous, l'école anatomo-pathologique,

fille de cette Faculté, avait besoin, sous le nom d'*organicisme*, de défendre à grand frais d'éloquence son utilité pratique.

A côté de l'organicisme qui cherchait à placer la pathologie sur des bases solides par l'observation anatomo-pathologique, la physiologie normale cherchait aussi à s'éclairer par l'expérimentation sur l'animal vivant. Chose étrange ! ces deux moyens d'investigation si conformes à la méthode éprouvèrent une égale résistance de la part des adeptes des vieilles doctrines médicales et de certains physiologistes (Richerand). On criait à la décadence, parce que l'on démolissait une à une les abstractions à l'ombre desquelles la scolastique n'avait pas encore perdu tout à fait l'habitude de se reposer.

Mais en vertu de ce grand fait social, qu'il surgit à époque fixe, pour ainsi dire, des tendances prédominantes, tendances qui sont certainement préparées par la *capitalisation* lente, mais progressive, des connaissances générales que l'intelligence humaine sait acquérir, il est arrivé que les résistances ont été impuissantes à arrêter la marche des esprits vers les recherches positives dans le domaine de la biologie. On est parvenu, après bien des efforts, à expliquer la plupart des symptômes par des lésions, et les actes normaux par des propriétés de tissus (Bichat). On ne s'est pas arrêté là, on a bientôt reconnu que les phénomènes morbides ne sont que des modifications, des écarts, des phénomènes normaux ; que la maladie n'est pas un hôte étranger malencontreusement égaré dans l'organisme, qu'elle consiste en une perturbation fonctionnelle, avec ou sans lésions matérielles apparentes. Alors on a pu décrire la physiologie pathologique à côté de la physiologie normale (1) : l'une

(1) Broussais intitule sa doctrine *médecine physiologique*. Cela ne veut pas dire, comme nous l'entendons aujourd'hui, que sa médecine fût basée sur l'expérimentation physiologique, mais bien que la maladie n'était qu'une *déviation* des lois de l'organisme ou physiologiques. Il donnait à ses adver-

étudiant les actes des parties lésées, l'autre les actes des parties saines. La physiologie pathologique est ainsi devenue, à proprement parler, la symptomatologie. Mais comme il était important « de voir la lésion pendant la vie » (cours de M. Sée), on a fait rentrer dans la symptomatologie « l'examen des diverses particularités anatomo-pathologiques ». C'est ainsi que nous comprenons la portée de l'expression *physiologie pathologique* : elle indique surtout pour nous l'alliance de la lésion et du symptôme; ce fait est incontestable pour l'inflammation franche, la seule qui puisse nous intéresser ici.

Et d'abord, existe-t-il en réalité plusieurs espèces d'inflammations? Nous pourrions répondre à la rigueur par la négation même de l'inflammation (1) et ne voir dans l'acte de l'inflammatiôn que la collection de phénomènes complexes, ayant une évolution nettement définie à l'heure qu'il est, bien qu'il existe quelques désaccords dans l'interprétation des faits reconnus par tous les observateurs, et même sur l'existence ou la non existence de faits plus accessoires. Nous aimons mieux, peut-être dans l'intérêt pratique, peut-être aussi pour ne pas abandonner brutalement les traditions, nous demander sérieusement s'il existe, par exemple, une inflammation pléthorique et une inflammation cachectique (Boerhaave). On peut dire qu'il serait actuellement impossible de répondre à cette question, attendu qu'aucune expérience n'a été instituée pour résoudre *scientifiquement* cet important problème.

A priori, d'après les données de la physiologie et de la pathologie expérimentales, il nous semble qu'il ne *doit* y avoir qu'une seule inflammation, et que pour exprimer ce

saires, partisans des anciennes idées, le nom d'*entologistes*, faisant ressortir ainsi qu'avant lui la plupart des médecins considéraient la maladie comme *un être* qu'il fallait chasser.

(1) Magendie disait à ce propos : « Dans l'inflammation, il n'y a ni feu, ni flammes! »

processus morbide, le singulier est plus scientifique que le pluriel (1).

Il est, en effet, aussi peu rationnel d'admettre des inflammations que des nutritions de plusieurs espèces. Cependant l'acte nutritif peut aussi subir des écarts et des arrêts, il peut être normal ou anormal, efficace ou nuisible dans ses effets ; malgré ces particularités d'*allure*, on dit toujours la nutrition : on n'a jamais songé à différentes espèces de nutrition, pas plus qu'à des nutritions spécifiques. De même pour l'inflammation, elle peut suivre une marche régulière, physiologique, pour ainsi dire, ou bien dévier de son type *franc*. Dans ce dernier cas, dirons-nous qu'elle est *spécifique* ? Certainement non, l'inflammation par elle-même ne présente rien de spécifique (2). Ce qu'on appelle spécificité en pathologie, emprunte ses caractères soit à des conditions physiologiques spéciales, soit à des dispositions morbides antérieures, soit à une cause spécifique constante, soit enfin, à diverses combinaisons de causes habituellement banales.

Les évolutions anomales de l'inflammation doivent être imputées aux modifications organiques que la cause même

(1) Il est bon peut-être de faire remarquer qu'en employant le mot *inflammation* au singulier, on ne songe pas à considérer l'inflammation comme le résultat d'une force particulière, à conserver, en un mot, une entité morbide : on ne fait que se conformer à une habitude de langage.

(2) En rejetant de notre conception du travail inflammatoire l'idée de spécificité, ou si l'on veut de *multiplicité*, dans la nature même de l'évolution histologique de ce processus, nous ne prétendons pas dire qu'il n'existe pas un grand nombre de variétés et de formes de l'inflammation.

La clinique nous démontre à chaque instant que, sous certaines influences, étiologiques ou autres, souvent même par les propriétés du tissu enflammé, les divers phénomènes de l'inflammation sont modifiés dans leurs caractères, leur marche, leur terminaison, ce qui constitue autant de variétés dans l'acte inflammatoire, c'est-à-dire dans les formes cliniques appelées adhésives, suppuratives, pseudo-membraneuses ou couenneuses, ulcéreuses, gangréneuses et spécifiques, si l'on tient à conserver un inconnu dans la question; mais ce qui n'est pas spécifique, c'est à coup sûr le traitement.

de l'inflammation ou d'autres circonstances hygiéniques ont fait naître, soit localement, soit dans l'ensemble du support, par une sorte d'imprégnation plus facile à concevoir qu'à nettement formuler au point de vue de l'humorisme moderne. Il nous semble qu'on peut toujours résoudre le problème de la spécificité inflammatoire par une question de terrain, selon l'heureuse expression si souvent employée par M. Béhier. L'inflammation est, en fait, si peu spécifique, que l'on observe des types d'inflammation franche dans les maladies à spécificité constante, comme nous le voyons pour la pustule de la variole normale.

D'autre part, ne voit-on pas le fait inverse se produire sous l'influence de causes tout à fait accidentelles, qui dans d'autres conditions d'intensité, par exemple, provoquent des types d'inflammation franche, comme nous le verrons dans la partie expérimentale de ce travail? On peut citer à ce propos ce qui se passe pour certaines brûlures faites sur un sujet bien portant, par un corps *modérément chaud*, et dont le contact a été assez prolongé pour que le calorique ait pu faire sentir son action assez loin dans les tissus voisins. L'escharе produite au point de contact du corps chaud, sera non-seulement longue à se détacher, mais, si peu que la perte de substance soit étendue, en surface surtout, la cicatrisation se fera attendre des mois entiers, comme s'il s'agissait d'une suppuration entretenue par ce qu'on appelle un état ou un vice constitutionnel. Notre maître, M. Paul Guersant, fixait souvent l'attention de ses élèves sur la lenteur de la cicatrisation *chez certains brûlés*. Depuis, notre attention a souvent été attirée par des faits analogues et nous avons cherché à nous rendre compte de ce qui se passe. Il nous a semblé qu'on pouvait invoquer l'explication suivante, dont on pourra vérifier l'exactitude par des expériences sur les animaux. La chaleur qui n'a pas été assez intense pour détruire les éléments anatomiques plus

ou moins éloignés du point d'application du corps chaud, a cependant modifié leur *vitalité*, de telle sorte qu'ils ont besoin, pour ainsi dire, de subir eux-mêmes une sorte de restauration lente avant de pouvoir concourir activement à la restauration des parties détruites : le calorique a produit ici ce qu'on l'accuse de produire parfois sur l'économie entière (Wunderlich), une sorte de *malignité localisée*. Ces considérations suffisent pour bien préciser le sens que nous attachons à chacun des mots qui composent le titre de notre sujet de thèse. Il nous faut maintenant chercher à définir l'inflammation.

Les auteurs les plus anciens comparaient l'inflammation (φλογος, φλεγω, *inflammare*) à une combustion.

Celse, le premier, chercha à la caractériser par des symptômes qu'il croyait constants, et il fit entrer dans la définition le fameux quadrilatère : *tumor*, *rubor*, *calor*, *dolor*. L'énumération de ces quatre phénomènes a été conservée dans presque toutes les définitions, bien que celles-ci aient varié, autant que les doctrines, ce qui équivaut à dire qu'elles ont été dans un mouvement continu. La chaleur, surtout, a vivement préoccupé tous les théoriciens, mais avant les découvertes modernes sur les sources de la chaleur animale (Lavoisier), on n'avait pu faire que des hypothèses plus ou moins grossières à ce sujet.

La rougeur, la tuméfaction et la douleur, ont aussi tour à tour reçu des explications plus ou moins vagues, avant que l'observation directe du phénomène sur l'animal vivant n'ait enfin fixé leur raison matérielle d'existence ou de non existence.

On peut dire, d'une manière générale, qu'antérieurement à l'époque actuelle, préparée de loin par les travaux de Leewenhoeck, de Malpighi, de Swammerdam, de Haller, de Hunter, de Spallanzani, puis de Wilson Philips, de Thompson, de Hastings, de Kaltenbrunner, de

Koch, de Dubois (d'Amiens), etc.; et, préparée de près, par les recherches d'un autre ordre, de MM. Virchow, Cl. Bernard, Goodsir, Kuss, Robin, Vulpian, Onimus, Cornil et Ranvier, Conheim, etc., etc. On faisait du mot *inflammation* une expression métaphorique, servant à désigner un processus morbide très-commun en pathologie.

La plupart des définitions un peu anciennes ne sont qu'une énumération plus ou moins longue des principaux symptômes de l'inflammation : quelques-unes n'ont pas moins d'une demi-page ; il serait sans utilité de les transcrire ici, attendu qu'elles n'auront plus à l'avenir qu'un intérêt historique. Dans le premier chapitre de cette thèse, consacré à l'histoire, nous rappellerons du reste les plus importantes de ces définitions. Contentons-nous de dire en ce moment, qu'il résulte des expériences contemporaines, que le quadrilatère de Celse ne saurait caractériser ce processus, que des tissus non vasculaires, comme la cornée, les cartilages et même parfois des tissus vasculaires s'enflamment sans présenter la collection complète de ces phénomènes.

A peine l'influence vasculaire dans l'évolution de l'inflammation fut-elle détrônée par les travaux de M. Virchow, que la manière de concevoir cet acte morbide changea dans l'esprit, je ne dirai pas de tous, mais du plus grand nombre des expérimentateurs. On en fit une exagération de tous les phénomènes physiologiques, pouvant atteindre tous les éléments anatomiques. L'attention s'est principalement concentrée sur une propriété de ces éléments, l'irritabilité. Or, toutes les fois que les éléments de l'organisme seront soumis à un irritant normal en excès ou anormal *relativement*, il se produira des troubles dans l'activité ou dans les activités de ces éléments.

Partant de ces principes, qui sont le développement de l'idée émise d'abord par M. Virchow, agrandi par les travaux de M. Cl. Bernard sur la physiologie des éléments an ato

miques, M. Vulpian, dans ses cours, a défini l'inflammation : « *Une irritation normale agissant à un degré anormal, ou bien, une irritation anormale agissant d'une manière normale et amenant le trouble des activités élémentaires.* »

Cette définition établit bien le fait physiologique prédominant dans l'acte défini, c'est-à-dire un trouble nutritif pouvant atteindre tous les éléments, et reléguant la spécificité dans un fait matériellement appréciable, comme nous avons déjà cherché à l'établir.

MM. Cornil et Ranvier (*Manuel d'histologie pathologique*) définissent l'inflammation : *la série de phénomènes observés dans les tissus ou dans les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties, par l'action d'un agent irritant physique ou chimique.*

La diversité dans la marche de l'inflammation suivant la nature des irritants, permet de concevoir toutes les variétés et les formes cliniques de ce processus.

Ces définitions, inspirées par les phases expérimentales, reposent sur des faits positifs, qui resteront certainement acquis aux débats qui pourront encore surgir à l'avenir sur ce grand phénomène de l'inflammation.

Enfin, poussant encore plus loin la synthèse des analyses faites par les expérimentateurs de tous les pays, M. Sée (*Cours de thérapeutique*) a défini l'inflammation, en interprétant les phases physiologiques et histologiques de son évolution : *elle consiste en un acte généralement tumultueux, concurremment nutritif et dénutritif.* D'après cette définition, il y a, d'une part, excès de nutrition, hyperplasie; d'autre part, diminution de nutrition, avec dégénérescence des tissus.

Pour M. Sée, en résumé, l'inflammation serait l'image de la nutrition, avec cette différence que dans la nutrition, il y a équilibre, tandis que dans l'inflammation l'équilibre nutritif est rompu.

Nous ajouterons, pour compléter le développement de

cette idée, que dans l'inflammation franche, les produits de la prolifération dont nous aurons si souvent à parler ne naissent pas généralement *viables*, qu'ils se liquéfient et sont résorbés presque aussitôt après leur formation. On peut même dire que le caractère dominant de l'inflammation franche que nous devons prendre pour type de la description de la physiologie pathologique de ce *processus*, est *de résorber intégralement ses produits*, tandis que les néoformations des tumeurs, par exemple, ont une tendance absolue à persister ou à s'accroître (Cornil et Ranvier). Les néoformations inflammatoires ne sont pas *généralement viables*, avons-nous dit : nous avons fait une restriction, à cause de l'hypertrophie possible du tissu, qui sert de matrice à l'irritation inflammatoire ; dans quelques rares exceptions, en un mot, l'équilibre nutritif peut s'établir au profit des néoformations, et les transformer en tissu du même groupe que celui qui sert de *pabulum* à la prolifération inflammatoire.

Cette manière d'envisager l'inflammation est féconde en applications physiologiques et pathologiques, nous ne la perdrons pas un seul instant de vue dans la rédaction de ce travail dont il nous reste à indiquer la division dans un troisième paragraphe.

Une bonne division est le plus sûr garant de la clarté : or, dans un travail comme celui-ci, être clair et complet autant que possible, constituent les deux qualités prédominantes.

Pour approcher de ce double but autant que possible nous étudierons dans quatre chapitres :

1° Les différentes théories de l'inflammation, qui se sont succédées dans le courant des âges, et qui ont successivement prédominé aux différentes époques où la médecine a été agitée par un mouvement de renaissance.

Cette étude nous paraît aussi importante qu'eût été fastidieux un historique banal de l'inflammation.

Cet historique ne pouvait avoir aucune utilité, il n'en est pas de même de l'exposé succinct des théories ; leur histoire est bien réellement celle de la physiologie pathologique de l'inflammation. Elle nous permettra de comparer rapidement les opinions émises aux différentes époques, d'y découvrir le reflet des doctrines régnantes, et en rapprochant les théories nouvelles des théories anciennes, elle aura, selon nous, l'éclatant avantage d'établir la supériorité de *l'expérimentation positive* sur l'empirisme. Nous verrons en effet, que quelques années de recherches positives ont jeté plus de lumière sur cette question, que plusieurs centaines de siècles d'observations empiriques et d'analyses pour ainsi dire métaphysiques.

2° Dans un second chapitre, nous étudierons l'inflammation traumatique ou expérimentale. En abordant la *physiologie pathologique de l'inflammation* par le côté *positif*, ou *tangible* en quelque sorte, nous procédons logiquement, nous allons du simple au composé, et de plus, nous préparons aux questions que nous étudierons ultérieurement une base solide, ce qui sera justifié par le simple exposé des faits.

Ce second chapitre comprendra cinq paragraphes : 1° les effets de l'irritation traumatique ou expérimentale sur les tissus non vasculaires ; 2° les effets de cette même irritation sur les tissus vasculaires ; 3° l'évolution des phénomènes concomitants et consécutifs de l'inflammation ; 4° l'influence des lésions expérimentales du système nerveux ; 5° l'inflammation traumatique chez l'homme. Cette subdivision nous paraît conforme à une bonne logique. Il est en effet impossible de vérifier avec fruit ce qu'il y a de vrai ou d'exagéré dans les théories nouvelles et actuellement militantes de l'inflammation, si l'on n'est pas tout de suite familiarisé avec les données de l'expérimentation, sur les deux groupes *factices* de tissus non-vasculaires et vasculaires, et avec les expériences des physiologistes.

3° Dans le troisième chapitre, nous traiterons de la phy-

siologie pathologique de l'inflammation, dans les différents tissus de l'économie, que nous diviserons en trois groupes

4° Le quatrième chapitre sera consacré à l'étude analytique et synthétique *de la physiologie pathologique* de l'inflammation chez l'homme.

Dans ce chapitre, nous aurons encore trois paragraphes, l'un relatif aux phénomènes locaux, un autre aux phénomènes généraux de l'inflammation, un dernier, enfin, à quelques altérations du sang et de l'urine.

Nous terminerons par une synthèse générale du sujet, où seront résumés, pour servir de conclusions, les résultats pratiques de ces études positives. Nous établirons ainsi que dans cette question de physiologie pathologique pure, nous n'avons pas perdu de vue le côté clinique, c'est-à-dire le côté véritablement utile.

CHAPITRE PREMIER

HISTOIRE ANALYTIQUE DES PRINCIPALES THÉORIES DE L'INFLAMMATION.

L'inflammation est un phénomène morbide tellement fréquent qu'il a dû fixer l'attention des médecins de toutes les époques, et les explications qu'ils ont données sur sa genèse et son développement, n'ont pu être que le reflet des connaissances anatomiques et physiologiques de leur temps. Elle a été de toute antiquité l'objet des travaux et des recherches autant des philosophes que des médecins.

Un grand nombre de théories plus ou moins ingénieuses ont été établies; la plupart, ne reposant que sur des vues hypothétiques de l'esprit, sont tombées devant une étude plus approfondie des faits. Bien qu'elles n'aient plus en général qu'un intérêt de curiosité, il nous a semblé utile de les rappeler brièvement dans l'ordre chronologique, ne fût-ce que pour nous rendre compte de la marche même du progrès.

Nous allons donc passer en revue les principales théories émises sur la nature de l'inflammation, depuis Hippocrate jusqu'à l'époque actuelle, nous proposant d'insister sur celles des physiologistes modernes, dont nous aurons du reste à parler presque à chaque page de ce travail.

Hippocrate n'avait aucune idée sur la circulation. Il attribuait à l'application d'un *stimulus*, la faculté d'appeler le sang dans la partie stimulée. Quand le stimulus ne pouvait être observé, c'était alors que la nature avait elle-même provoqué la stimulation. De là cet axiôme si longtemps reconnu dans la science « *Ubi stimulus, ibi fluxus* ».

Cette théorie de l'afflux sanguin dans la partie enflammée a eu cours très-longtemps dans la science, et a même fait l'admiration de physiologistes presque contemporains.

Pour le médecin de Cos, les humeurs viciées, soit par le changement des saisons, soit par les variations de la température, soit par la nature des eaux, etc., tendent à se porter sur un organe quelconque. De là la fluxion qui est un des modes suivant lesquels peut s'établir la congestion.

Quand la congestion est produite, les glandes éprouvent un gonflement, s'enflamment et la fièvre s'allume : « Quod » si copiosa et morbosa fluxio fuerit glandulæ etiam reli- » quum corpus distindunt, eoque modo febris ascenditur, » glandulæ attolluntur et inflammationem concipiunt. » *Hippocratis opera*, De Glandulis).

Les idées d'Hippocrate furent abandonnées par quelques-uns de ses successeurs, de même que l'observation hippocratique, si sage et si simple, pour une foule de théories nouvelles qui n'étaient pour la plupart qu'un assemblage de rêves ingénieux.

Erasistrate, dont la sagacité nous étonne sur bien des points, croyait que l'inflammation dépend du passage du sang des veines dans les artères qui, d'après ses idées anatomiques et physiologiques, idées qu'il partageait avec Hérophile, ne devaient contenir que de l'air ou un esprit, puisqu'il les trouvait vides de sang sur le cadavre des criminels qu'il avait obtenu la permission de disséquer.

Asclépiade, prenant les atomes d'Épicure pour base de sa théorie, supposa le corps humain composé d'atomes réunis, laissant entre eux des interstices ou pores par où se mouvaient d'autres particules matérielles destinées à entretenir et à réparer la machine animale. La santé dépendait du rapport des interstices et des corps qui les parcouraient, la maladie d'un état contraire. Asclépiade établissait des divisions entre les petits corps mobiles ; les uns plus petits constituaient la chaleur et les esprits, les

autres plus grossiers avaient des fonctions moins nobles. Devenus impropres à traverser les pores, les plus petits de ces corps s'y arrêtaient d'eux-mêmes et donnaient naissance à la pleurésie et aux fièvres graves.

La douleur lui semblait due aux vices du sang devenu trop épais pour circuler dans les pores ; il s'arrêtait et distendait les parties. On voit dans cette théorie étrange l'altération du sang et l'obstruction qui en est la suite, devenir la cause même de l'inflammation.

Thémison, son disciple, et après lui les méthodistes, reprirent les idées du maître, mais au lieu de voir la cause et le mécanisme des maladies inflammatoires dans un vice des molécules mobiles devenues trop grossières, ils les attribuèrent à la constriction des pores qui livraient passage aux matériaux de la circulation. Devenus *solidistes*, ils ne virent plus dans toute maladie que le *strictum* ou le *laxum* des pores organiques.

Celse introduisit dans la définition quatre termes, dont nous avons déjà parlé, et sur lesquels nous aurons à revenir. Sa définition de l'inflammation est justement demeurée célèbre. Il donne une théorie qui rappelle les dissections d'Érasistrate : « Si le sang passe dans les vaisseaux destinés aux esprits, il se produit de l'inflammation. » *Si sanguis transfuditur in venas quæ spiritibus accommodatæ, inflammationem excitat.*

Galien regarde l'afflux sanguin comme la cause principale de l'inflammation. « Si incidatur pars inflammata, apparet » multus sanguis effusus et totus locus evidenter sanguine » effusus plenus quemadmodum spongiæ madefactæ. » (*De tum. pract. nat.*, cap. 2.)

Cet afflux était pour Galien le résultat de la douleur, car il avait remarqué qu'elle lui était toujours consécutive. De là ce nouvel *axiome*, presque aussi célèbre que le premier : *Ubi dolor, ibi fluxus.*

Ayant observé que toute partie enflammée était ordi-

nairement le siége d'une chaleur plus vive et d'une tuméfaction variable, il appelait *phlegmon* toute tumeur à laquelle s'ajoutent des pulsations et de la chaleur. On voit que Galien a décrit l'inflammation d'après les symptômes, qu'il a dédaigné les théories dont nous avons déjà parlé, et qu'il est revenu à l'observation et à la théorie hippocratiques.

Paul d'Égine distingue plusieurs variétés de phlegmon, suivant qu'ils sont produits par l'afflux, dans une partie du sang de bonne qualité, ou de bile, ou de sang épais, ou d'un mélange de sang et de bile. Les mêmes idées humorales étaient déjà admises par Galien, qui croyait à la transformation du sang en bile dans l'ictère, *sanguis vertit in bilem*.

Quand c'était un afflux de sang de bonne qualité, c'était le phlegmon proprement dit ; c'était au contraire l'érysipèle quand il était produit par un mélange de sang et de bile, etc. En résumé, presque toutes les théories de l'inflammation étaient humorales chez les anciens.

La théorie et la définition galéniques traversèrent tout le moyen âge sans subir de sensibles modifications ; durant cette longue période, les continuateurs des Arabistes, ignorants et superstitieux, s'occupaient plutôt de magie ou d'astrologie que de la lecture d'Hippocrate ou de Galien.

Ce fut Paracelse, « le plus insensé des hommes » (Alibert), qui porta la première atteinte à la théorie galénique.

Bien que le fond de sa doctrine ait pour point de départ l'altération des humeurs, la théorie pathogénique de Paracelse s'éloigne de celle de Galien.

Il a recours, pour expliquer l'inflammation, à l'effervescence des sels, à la combustion du soufre, aux vapeurs arsénicales, à des gaz vitrioliques, muriatiques, à des acides corrosifs, etc., qui sont, suivant lui, les éléments dont sont formés tous les corps.

Il donnait à toute inflammation une cause, le *tartre ;* et le regardait comme le principe de toute affection dépendant

de l'épaississement des tumeurs. Cette doctrine, toute chimique et toute hypothétique, imprima aux esprits une direction nouvelle.

Avec la découverte de la circulation du sang par Harvey (1628), commence une nouvelle période pour l'histoire des théories de l'inflammation.

Van Helmont assigne aux capillaires un mouvement tonique qui leur est propre, et qui résulte de l'*exaltation* de la sensibilité. Celle-ci est due à un stimulus, à un *archée*, espèce de ferment acide, dont il avait placé le siége à l'estomac, et qui, de là, dirigeait tous les actes de l'organisme.

Ce stimulus est une sorte d'épine qui appelle la congestion.

Fernel place aussi dans les humeurs la cause de l'inflammation. Ici l'humeur est viciée et accumulée contre nature : « *Itaque unius cujusque propria continensque causa est humor quidam viciosus, præter naturam accumulatus.* »

Outre ces causes intérieures, Fernel admet aussi les causes extérieures, par exemple : l'excès de travail d'un organe ; la situation trop déclive d'une partie, etc.

Sylvius de le Boë professe à peu près les mêmes idées ; pourtant les idées des alchimistes lui servaient un peu à expliquer les phénomènes inflammatoires. Les sels, les alcalis, les acides qui circulent avec les humeurs les vicient ; celles-ci entrent en ébullition ; de là, tous les symptômes des maladies aiguës. Quant au mode de développement de l'inflammation, il admet, à l'exemple de ses prédécesseurs, les mouvements fluxionnaires.

Ceux-ci se font, ou par les voies digestives, ou par les veines ou les artères.

Devenu moins fluide, le sang stagne dans les petits vaisseaux et *s'échauffe*, d'où la sensation de chaleur ; s'il continue à s'altérer, il se transforme en pus ; s'il reprend sa fluidité, tout rentre dans l'ordre, et les phénomènes de l'inflammation cessent.

Il faut arriver à Boerhaave pour rencontrer une théorie véritablement importante de l'inflammation. Pour Boerhaave, l'inflammation commence par la stagnation du sang dans les dernières ramifications artérielles. Il supposait que de ces dernières ramifications naissaient des vaisseaux séreux, qui communiquaient eux-mêmes avec des vaisseaux lymphatiques plus petits encore. Tout ceci étant admis, il prétendait que *l'impulsion du cœur devenait d'autant plus forte, que l'obstacle que le sang rencontrait dans son passage était plus grand.* Le sang étant vivement poussé entrait dans les vaisseaux séreux et lymphatiques, qui se distendaient pour le laisser passer ; alors l'inflammation se produisait *par erreur de lieu.* De plus, le frottement des globules contre les parois des vaisseaux engendrait la chaleur, la rougeur et la fièvre. Cette théorie rappelle cette *autre erreur de lieu* d'Érasistrate, le passage du sang veineux dans le sang artériel.

Pendant que s'élevait cette théorie nouvelle, Stahl proclamait un nouveau principe dominateur des conditions physiques de la vie. La théorie de l'inflammation repose sur l'obstruction des vaisseaux par le sang, mais comme il soumet tout l'organisme à la domination de ce principe immatériel (âme), l'inflammation n'était pour lui que la conséquence de l'action tonique des vaisseaux, augmentée par l'intervention de ce même principe conservateur, cherchant à vaincre l'obstacle circulatoire.

Hoffman, collègue de Stahl, soutient une doctrine différente ; il considère l'inflammation comme le résultat du passage du sang dans des vaisseaux *qui, par la petitesse de leur calibre, n'admettent point en état de santé des globules rouges, mais seulement une humeur lymphatique subtile.*

On voit que cette doctrine mécanique diffère bien peu de celle de Boerhaave.

Après la découverte de l'irritabilité hallérienne, un

médecin de Paris, Fabre *tenta avec succès des expériences* pour prouver qu'une irritation exercée sur une partie quelconque appelle le sang vers le point irrité.

Un autre médecin peu connu, Vinterlius, cité par Borsieri, donna une théorie de l'inflammation qui mérite d'être remarquée : *Les artères, en conséquence de l'irritation des filets nerveux, qui parcourent leurs tuniques, causée par quelque stimulus, tombent dans l'atonie et le relâchement, deviennent par là incapables de résister à l'affluence plus abondante et plus précipitée du sang.* Ne dirait-on pas que cette théorie a suivi la découverte des nerfs vaso-moteurs ?

Nous arrivons enfin à une époque où les théories de l'inflammation ont joué un grand rôle, car chacune d'elles a exercé une sérieuse influence sur les doctrines médicales.

John Hunter (1) est à vrai dire le premier qui ait étudié l'inflammation à un point de vue purement d'observation. Il considère l'irritation comme la cause immédiate ou prochaine de l'inflammation..... L'inflammation est amenée, dit-il, par un accroissement d'action des vaisseaux..... Il appelle inflammation « tout ce qui produit les effets suivants ; douleur, gonflement et chaleur, sous l'influence, et comme effet d'une cause immédiate ».

A partir de ce moment, deux groupes de savants s'efforcent de perfectionner la théorie de l'inflammation : les physiologistes qui développent plus ou moins les idées huntériennes, et les micrographes qui cherchent à pénétrer les secrets de la circulation.

A la tête du premier groupe, il faut placer Bichat. Dans son *Anatomie générale*, il s'exprime ainsi sur le siége et le principe de l'inflammation : « L'inflammation a pour siége le système capillaire, pour principe une altération dans la sensibilité organique, et pour effet l'afflux du sang

(1) *Traité de l'inflammation.*

dans des vaisseaux auxquels il était étranger, un accroissement consécutif du calorique, etc. » Ce qui constitue l'essence de l'inflammation, c'est : 1° l'irritation de la partie enflammée; 2° les modifications nouvelles que ses forces vitales ont prises en vertu de cette inflammation; 3° la stase consécutive des humeurs autour d'elle.

Voici, dit-il plus loin, ce qui se passe dans les phénomènes inflammatoires, considérés en général :

« Une partie est-elle irritée d'une manière quelconque, » aussitôt sa sensibilité organique s'altère, elle augmente; » étranger jusque-là au sang, le système capillaire se met » en rapport avec lui, et l'appelle pour ainsi dire; celui-ci » y afflue et y reste accumulé jusqu'à ce que la sensibilité » organique soit revenue à son type naturel. La pénétration » du sang dans le système capillaire est donc un effet secon- » daire dans l'inflammation. »

» Le phénomène principal, celui qui est la cause de » tous les autres, c'est l'irritation locale qui a changé » la sensibilité organique. Ce changement dans la sen- » sibilité organique constitue l'*essence* et le principe de » la maladie, c'est lui qui fait qu'une douleur plus ou moins » vive est bientôt ressentie dans la partie; alors la sensi- » bilité, d'organique qu'elle était, devient animale.

» Il arrive dans l'inflammation exactement l'inverse de » ce que Boerhaave croyait. En effet, le sang accumulé, » suivant lui, dans les vaisseaux capillaires, et poussé *a* » *tergo* par le cœur, était vraiment la cause immédiate de » l'affection; au lieu que d'après ce que je viens de dire, il » n'est que l'effet. Le sang n'est pas mécaniquement arrêté » dans les organes; donc, quand vous saignez, ce n'est pas » pour que le *vis a tergo* diminue. »

Brown admet pour l'inflammation, comme pour les autres maladies, une seule cause : l'accroissement ou la diminution de l'irritabilité.

La doctrine de *Broussais* est à peu près celle de Brown

retournée ; Broussais a fait plus, il a lié le degré de force ou de *sthénie* à un état anatomique des solides, dans lequel les parties sont congestionnées plus qu'à l'ordinaire. Brown avait fait de l'excitabilité une propriété générale de l'organisme, elle était augmentée ou diminuée dans tout le corps. Broussais, au contraire, admet qu'un organe peut être plus ou moins excitable, tandis que le reste du corps demeure complétement indépendant de cette augmentation ou de cette diminution des propriétés organiques. Cette augmentation des propriétés organiques, déterminée par l'influence des agents extérieurs excitants de Brown, est toujours liée, dans la doctrine du Val-de-Grâce, à une irritation de la partie malade, irritation qui appelle le sang dans cette partie, augmente la chaleur, y développe de la douleur, de la tuméfaction, etc., enfin tous les caractères de l'inflammation. « Mais la modification vitale qui produit ces quatre phénomènes, a son siége dans les vaisseaux capillaires de la partie malade et dépend manifestement de l'augmentation de leur action organique. L'inflammation est donc primitivement l'effet d'un surcroît de cette action (1). »

En résumé, selon Broussais on doit considérer comme une inflammation « toute exaltation locale des mouvements organiques, assez considérable pour troubler l'harmonie des fonctions et pour désorganiser le tissu où elle est fixée ».

Nous ferons remarquer de suite que l'irritation broussaisienne que l'on est tenté de rapprocher de l'irritation formatrice d'une autre théorie, produit précisément le fait inverse, elle désorganise au lieu de former des *éléments*.

M. Andral a fait de l'inflammation un degré de la congestion ou hypérémie, caractérisée par l'afflux du sang

(1) Examen des doctrines.

dans un organe. La congestion n'est cependant pas tout à fait l'inflammation dans cette théorie : Dans l'hypérémie simple, le sang est seulement accumulé dans les vaisseaux et ralenti dans son cours, tandis que dans l'hypérémie inflammatoire, il y a *stase* du sang dans les petits vaisseaux et formation de produits nouveaux, tels que du pus, dans les tissus enflammés, et de la fibrine dans le sang. M. Andral ne cherche pas à pénétrer plus avant dans ce mystère.

Pour terminer l'énumération analytique de ces théories, il nous reste à dire un mot des recherches micrographiques, faites dans le but d'étudier le phénomène intime de l'inflammation. Les recherches de Wilson Philips, Thomson, Gruithuisen, Hastings, Kaltenbrunner, M. Lebert, Wharton-Jones, Paget, Virchow, Kölliker, etc., qui sont connues de tout le monde, avaient déjà permis de substituer aux nombreuses théories physiologiques, cette notion précise, que sous l'influence d'une irritation inflammatoire quelconque, les petits vaisseaux se resserrent, d'abord, qu'après quelques minutes de spasme, ils se dilatent et se remplissent de sang, dont ils peuvent se débarrasser encore pendant quelque temps, mais qu'ils finissent par être complétement obstrués. C'était là l'expression expérimentale des deux phases d'un même travail morbide, passant du spasme au relâchement congestif, de la congestion à l'inflammation.

Nous arrivons enfin aux théories actuelles, aux théories militantes. Depuis quelques années, deux théories, on peut dire *rivales*, de l'inflammation sont en présence : 1° la théorie cellulaire ou de l'*irritation formatrice*, caractérisée par la prolifération d'éléments morphologiques préexistants dans les tissus enflammés, 2° la théorie du blastème, de l'exsudation plastique, qui admet la génération spontanée des produits inflammatoires aux dépens des exsudats vasculaires.

Une troisième théorie vient de naître, c'est celle

de M. Cohnheim ; nous en parlerons après ses aînées.

La première de ces théories est généralement appelée allemande, et la seconde française, par opposition sans doute, car ces deux théories comptent des partisans dans tous les pays.

Cependant, si l'on veut bien remonter aux sources, on restera convaincu que la théorie française, quelque naturalisée qu'elle paraisse, est bien d'origine germanique. En effet, Schwann ayant transporté l'idée de Schleiden de la physiologie végétale à la physiologie animale, soutenait que tout tissu provenait d'une cellule, mais il faisait naître la cellule d'un *blastème*. Henle ne voulut pas de cet intermédiaire cellulaire, et soutint que les tissus naissent d'un blastème aussi bien que la cellule. Son livre fut la première traduction française (1) sur cette matière ; elle fut apprise par cœur, pour ainsi dire, par toute l'école de Paris ; aussi ne peut-elle se résigner à l'oublier.

Il est incontestable, cependant, que la théorie cellulaire de l'inflammation n'a été nettement formulée qu'en 1859 par M. Virchow (2), qui avant cette époque, faisait encore jouer le principal rôle aux phénomènes vasculaires, dans l'acte inflammatoire, comme Paget (3), Wharton Jones (4), etc. L'idée mère de sa théorie cellullaire se trouve cependant dans un article de Vogel, publié dans le *Dictionnaire de physiologie* de Wagner (1845). Vogel admettait, « mais seulement à titre de pure hypothèse, que la cause du travail inflammatoire pourrait être une augmentation d'attraction entre le parenchyme et le sang, qui est retenu vitalement dans les tissus, hypothèse déjà présentée en 1844, par Hugues Bennet, d'Édimbourg (5). »

(1) *Encyclopédie anatomique*, trad. de Jourdan. Paris, 1843.
(2) *De l'inflammation*, par R. Virchow, trad. de P. Petard. Paris, 1859.
(3) *Banking's abstracts*. 1850, t. XII, p. 283.
(4) *Guy's hospital reports*. 1850.
(5) *Pathologie interne*, par MM. Béhier et Hardy, t. II, 2e édit., p. 48.

M. Virchow a donné une telle extension à cette première idée, tout en la rendant physiologiquement acceptable, qu'on peut bien dire que la théorie de l'inflammation qui en dérive lui appartient véritablement. Depuis ces travaux, les troubles circulatoires n'ont plus qu'une importance secondaire d'après cette théorie de l'inflammation.

Pour cet auteur donc, l'inflammation consiste *essentiellement* dans l'*irritation formatrice* des cellules du tissu conjonctif (1), et les produits de cette irritation dérivent de la prolifération de la cellule irritée.

Chaque élément morphologique procède d'un élément semblable à lui, dit M. Virchow. « Admettre un développement *de novo* était possible à une époque où l'on croyait également que les entozoaires se développaient spontanément dans le corps aux dépens d'un liquide ou d'une excrétion, par génération équivoque..., aujourd'hui que l'on sait que les germes des entozoaires viennent du dehors..., ce genre d'analogie n'est plus à invoquer (2). » Nous admettons complétement la théorie de M. Virchow, parce qu'elle est conforme, selon nous, aux phénomènes histologiques de l'acte inflammatoire.

Bien que la génération cellulaire nous paraisse s'appliquer à presque toutes les productions inflammatoires, nous ne devons pas nous inscrire complétement en faux contre la théorie opposée, attendu qu'elle compte des partisans d'un très-grand mérite. Aussi, comme nous aurons à revenir presque à chaque page sur la théorie cellulaire et même sur beaucoup de ses variantes inédites qui viennent chaque jour la compléter, et même, si je ne m'abuse, parfois la compliquer, nous allons examiner avec détails et en donnant les expériences à l'appui, la théorie de l'exsudat dont nous aurons moins à parler par la suite.

(1) *Pathologie cellulaire.*

(2) *Pathologie des tumeurs,* par R. Virchow, trad. d'Aronssohn. Paris, 1867, t. I, p. 26.

Cette théorie est personnifiée, en France surtout, par M. Robin (1). Pour cet auteur l'inflammation consiste *essentiellement* dans un trouble de la circulation capillaire. Lorsqu'on détermine l'inflammation d'une membrane, d'une portion de péritoine chez des animaux à sang chaud ou à sang froid, les premiers phénomènes qui se manifestent sont des phénomènes de resserrement et de dilatation alternatifs que présentent les capillaires.

Ces alternatives de dilatation et de resserrement des capillaires existeraient, d'après MM. Legros et Onimus, dès qu'il y a une certaine résistance au cours du sang, et seraient dues aux contractions autonomes des artérioles. Elles existeraient même constamment à l'état normal, seulement dans ce cas, elles sont plus difficiles à bien observer à cause de la régularité du courant sanguin (2). Pour les capillaires qui n'ont qu'une seule tunique sans fibres musculaires, il est moins facile de se rendre compte de la cause de ces dilatations et de ces resserrements. Cependant M. Stricker (de Vienne) a constaté assez récemment, que normalement, ces conduits étaient le siége de contractions et de dilatations comparables à celles que présentent les vaisseaux à fibres musculaires. D'après cet auteur la paroi des plus fins capillaires serait formée par une couche de protoplasma, et l'on sait (Max Schültze et Brücke) que le protoplasma est une substance évidemment contractile. En même temps que l'on constate ces alternatives de resserrement et de dilatation, on observe que le courant sanguin qui est très-rapide dans les parties rétrécies, se ralentit dans les dilatations. Les globules éprouvent en ces points une sorte de tourbillon; puis, peu à peu, on les voit s'accumuler contre la paroi vasculaire dans la couche

(1) *Leçons sur les vaisseaux capillaires et l'inflammation*, 1867.

(2) *Recherches sur la circulation et spécialement sur la contractilité artérielle*, 1868.

normalement transparente et occupée par les globules blancs. Dans l'axe du vaisseau, le courant sanguin persiste pendant assez longtemps.

Lorsqu'il y a simplement congestion, les troubles circulatoires se bornent à ces phénomènes. Mais lorsqu'il y a inflammation, les amas de globules augmentent rapidement et finissent par oblitérer complétement les vaisseaux capillaires qui deviennent alors jusqu'à cinq et même dix fois plus volumineux qu'à l'état normal, et forment de petits bouchons solides et constitués par une paroi et par des globules accumulés.

En même temps, le plasma sanguin qui tenait en suspension les globules, *exsude de plus en plus*, et au fur et à mesure qu'il y a afflux de liquides, les globules s'accumulent. De là l'œdème, l'induration ou le gonflement œdémateux qui accompagnent toute inflammation, et qui augmentent l'épaisseur des tissus, les rendent plus sensibles par suite de la compression des tubes nerveux.

Ces troubles circulatoires modifient les échanges des matériaux nutritifs, et déterminent consécutivement des troubles de nutrition plus ou moins prononcés, d'où résulte la génération d'éléments anatomiques nouveaux. Tels sont les phénomènes qui, suivant cette théorie, caractérisent l'inflammation complète. Ils consistent surtout dans une réplétion des capillaires par des globules sanguins ; ceux-ci finissent par devenir cohérents, et forment même une masse homogène qui remplit le capillaire et le transforme en une sorte de cylindre plein.

Dans les capillaires des parties voisines de la région où se trouve cette réplétion des capillaires enflammés, on voit au contraire des courants sanguins rapides. La congestion est donc un premier degré dans lequel il se produit des dilatations vasculaires et des accumulations de globules, sans que le cours du sang soit complétement arrêté.

Dans la période d'inflammation, au contraire, il y a stase

du sang et réplétion des vaisseaux qui prennent la forme d'un cylindre plein et demi-solide. En même temps a lieu l'exsudation du liquide en dehors des capillaires dans les interstices des éléments anatomiques.

« Ce sont là, d'après M. Robin, les phénomènes essentiels de l'inflammation, qu'il importe de ne pas confondre avec les phénomènes extra-vasculaires, soit coexistants, soit consécutifs, tant nutritifs, évolutifs, que relatifs à la génération d'éléments anatomiques. »

On voit de suite, d'après cet exposé, la différence qui existe entre M. Robin et M. Virchow, par exemple, sur la cause de l'inflammation. Pour M. Robin, la cause première de l'inflammation est un trouble de la circulation capillaire qui consécutivement donne lieu à des phénomènes particuliers dans la nutrition des tissus et dans la génération d'éléments anatomiques nouveaux. Pour M. Virchow, l'ordre des phénomènes est interverti, les modifications histologiques et fonctionnelles des éléments anatomiques précèdent les troubles circulatoires, et c'est dans ces modifications que consistent les phénomènes essentiels et caractéristiques de l'inflammation.

Ces différences entre les deux théories s'accentuent encore davantage dans les phénomènes ultérieurs de l'inflammation. A mesure que s'opère l'exsudation du plasma sanguin, dit M. Robin, il y a un trouble qui survient dans la rénovation moléculaire des éléments anatomiques des tissus musculaires, adipeux, pulmonaires, hépatiques ou autres. De plus, le sang ne traversant plus les capillaires, il n'y a plus afflux de nouveaux matériaux. Il y a donc des portions de ces tissus qui ne reçoivent plus de sang oxygéné, et dans lesquels séjournent les matériaux qui ont servi à la nutrition, comme l'urée, la créatine, etc. Si, en même temps, il existe des poisons dans le sang, ou certains états virulents, comme celui qu'amène le virus charbonneux, etc., il en résulte des troubles considérables de nutrition qui pour-

ront entraîner plus ou moins rapidement la *mortification des tissus*. Dans tous les cas, le fait constant qui accompagne toute inflammation est le passage à l'*état granuleux* des éléments anatomiques.

Les faits qui viennent à l'appui de la théorie de M. Virchow sont les troubles circulatoires qui surviennent dans la conjonctive, la sclérotique ou la choroïde, à la suite d'une plaie ou d'une ulcération de la cornée. M. Robin croit que ce fait peut s'expliquer par le trouble secondaire que peut déterminer dans la circulation capillaire la cessation de la nutrition normale des éléments anatomiques. Ceux-ci, n'empruntant plus d'une manière régulière et normale des matériaux aux capillaires, peuvent y produire de l'inflammation comme dans le cas d'une contusion, où la destruction et l'écrasement d'éléments anatomiques amènent une inflammation consécutive. Dans tous les cas, le phénomène opposé est également vrai, et l'on voit survenir dans la cornée une desquamation d'épithéliums et des ulcérations, lorsque la choroïde, la sclérotique ou la conjonctive sont enflammées.

Le plasma sanguin exsudé des capillaires passe très-souvent à l'état de matière amorphe finement granuleuse et qui souvent se forme en quantité assez considérable entre les éléments anatomiques.

Cette matière amorphe, les noyaux embryoplastiques et les fibres lamineuses, constituent les indurations qui accompagnent si souvent l'inflammation. A la suite de la production de ces phénomènes d'induration, on voit dans les parenchymes les éléments fondamentaux passer d'abord à l'état granuleux, s'atrophier et se résorber graduellement. C'est ce que Lobstein et Burdach appelaient des néoplasmes inflammatoires. Quant à l'atrophie consécutive des éléments des tissus, c'est ce qu'on a appelé métamorphose régressive. M. Robin s'élève contre cette expression, car, dit-il, les éléments qui viennent à s'altérer ne présen-

tent jamais de nouveau les formes par lesquelles ils ont passé.

Il nous reste à parler de la génération d'éléments anatomiques consécutive à l'inflammation. Cette génération, d'après M. Robin et ceux qui adoptent les mêmes idées, peut s'observer dans deux conditions très-distinctes. Dans un cas elle porte le nom de suppuration, et dans l'autre elle se traduit par la production de néo-membranes. Les phénomènes de l'inflammation ne *sont pas identiques absolument dans tous les tissus*, et ces deux cas très-distincts résultent de la disposition anatomique des tissus enflammés.

Lorsqu'il se produit une grande quantité de liquide exsudé ou de blastème, on voit naître des leucocytes dans ce liquide, particulièrement à la superficie des tissus, comme à la surface des séreuses. Ces éléments anatomiques sont des *éléments de génération nouvelle*.

Ce blastème est différent d'un tissu à l'autre ; ainsi pour les tissus où il se forme en grande quantité, il renferme par ce fait une grande quantité de sérum et le pus est plus ou moins séreux. Dans d'autres tissus, le pus est presque toujours concret, parce que le blastème est demi solide (membrane de l'œil, pie-mère). Lorsque les leucocytes naissent entre les éléments anatomiques fondamentaux d'un tissu, il y a toujours destruction de ces éléments. C'est ainsi que dans un abcès de tissu lamineux, les fibres de ce tissu passent d'abord à l'état finement granuleux, puis se ramollissent, se résorbent et disparaissent graduellement à mesure que la quantité des leucocytes augmente. Les fibres élastiques seules persistent et forment le bourbillon (furoncles).

En même temps, naissent des organes embryo-plastiques, puis des fibres lamineuses qui proviennent de ces éléments. M. Robin insiste sur ce fait, que la génération de ces éléments ne s'accomplit pas dans les points où l'inflammation est à son summum , mais vers la péri-

phérie du foyer inflammatoire ; les leucocytes seuls naissent au centre de la partie enflammée.

« L'inflammation est loin d'être favorable à l'adhésion des tissus, c'est-à-dire à la génération des éléments anatomiques, et c'est au contraire avant que cette inflammation ait lieu ou après qu'elle a eu lieu, ou relativement loin des points où elle est confirmée, que s'accomplissent les phénomènes de génération d'éléments anatomiques qui causent l'induration et les néo-membranes de la plèvre, par exemple. »

On voit donc combien, non-seulement dans les phénomènes primitifs, mais encore dans les phénomènes consécutifs, nous aurons des différences entre la théorie de l'inflammation de M. Robin et celle de M. Virchow.

Pour l'un, les troubles circulatoires des capillaires sont primitifs ; pour l'autre, ils sont consécutifs. Pour l'un, les modifications des éléments anatomiques sont des phénomènes coexistants ou consécutifs aux troubles circulatoires; pour l'autre, ce sont les phénomènes essentiels et caractéristiques de l'inflammation.

Pour l'un, il se forme un blastème au sein et aux dépens duquel naissent des éléments anatomiques nouveaux ; pour l'autre, ces éléments proviennent de l'irritation et de la prolifération des cellules embryoplastiques, c'est-à-dire d'éléments embryonnaires produits par l'irritation formatrice.

Avant d'aller plus loin, nous croyons devoir dire un mot sur l'ensemble des faits de la troisième théorie nouvelle sur laquelle nous aurons à revenir dans le second chapitre.

M. Cohnheim (1), comme nous l'avons déjà dit, n'admet ni la théorie cellulaire, ni la génération spontanée, pour expliquer la formation des leucocytes ou globules du pus. Pour cet expérimentateur, les globules de pus des foyers d'inflammation ne seraient autres que les globules blancs du sang qui

(1) *Virchow's Archiv*, t. XL, p. 1, 1867.

auraient traversé les parois des capillaires en vertu de mouvements amiboïdes dont ils seraient doués.

La théorie de M. Cohnheim, renouvelée de Zimmerman, de Waller (1), a eu un succès assez rapide, ce qui semblerait même prouver que les médecins qui soutiennent la prolifération des cellules du tissu conjonctif, et la génération des leucocytes aux dépens de ces cellules, n'avaient jamais bien constaté ce fait, et que leur opinion n'était qu'une simple hypothèse : nous verrons qu'il n'en est rien, et que des faits nouveaux jettent une vive lumière sur les faits observés par M. Cohnheim.

Certes, la plupart des phénomènes inflammatoires sont en dehors de cette question, car, que les leucocytes naissent spontanément, ou qu'ils proviennent de la circulation, etc., cela ne décide en rien, si l'inflammation a surtout pour cause initiale un trouble de la circulation capillaire, ou une irritation primitive des éléments anatomiques.

Cependant la théorie de M. Cohnheim vient ébranler l'opinion de M. Virchow, sur l'irritabilité formatrice qui serait un des phénomènes principaux de l'inflammation, et qui aurait pour conséquence la prolifération des cellules embryoplastiques, et leur transformation en leucocytes.

De plus, cette théorie opposée à celle de M. Robin, met en discussion une des questions les plus difficiles et les plus importantes de la physiologie tant normale que pathologique : la genèse des éléments, soit par génération directe (parthogenèse), soit par génération spontanée.

Voyons donc les faits sur lesquels s'appuient l'une et l'autre de ces théories.

L'observation de M. Cohnheim paraît avoir été confirmée par d'autres expérimentateurs ; cependant, plusieurs personnes n'ont pu constater le fait sur des animaux à sang chaud. C'est sur le péritoine de la grenouille

(1) Voy. *Archives de physiologie*, n° 1, 1869.

que M. Cohnheim a fait ses premières expériences. Le phénomène n'a lieu que trois quarts d'heure après la préparation et surtout si on lie préalablement la veine correspondante.

On peut admettre le fait comme réel; du reste, d'autres observateurs ont également vu que dans l'inflammation, les globules rouges du sang peuvent pénétrer au travers des parois des vaisseaux capillaires, et les traverser complétement.

Chez le têtard et la grenouille, M. Strieker a vu des globules rouges emprisonnés dans la paroi des vaisseaux capillaires ; quelques-uns étaient sortis à moitié, une partie étant encore dans la paroi qui déterminait au point de séparation un étranglement très-visible du globule. Ce fait prouverait que l'on peut faire une découverte sans le savoir à propos des apoplexies *per diapedesin*, autrefois admises.

Cette observation est surtout très-nette lorsqu'on empoisonne les grenouilles par le chlorure de sodium (Prussak). Elles meurent à la suite d'une injection contenant 1 gramme de chlorure de sodium, pour 4 à 5 grammes d'eau. A la suite de cette injection, il se manifeste des symptômes scorbutiques, des hémorrhagies ont lieu dans le tissu pulmonaire, dans le foie, dans les reins, dans le tissu intermusculaire.

Dans ces conditions, M. Prussak a observé, dans la membrane natatoire, que les globules du sang sortent des vaisseaux capillaires, comme l'a indiqué M. Strieker.

Cependant nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer qu'il est très-difficile d'admettre que tous les leucocytes que l'on trouve dans un foyer inflammatoire puissent provenir *directement* des capillaires : nous reviendrons ailleurs sur ce sujet.

Pour être complet, il nous reste à mentionner sur quelles observations s'appuie la naissance spontanée des leucocytes, au milieu du liquide transsudé des capillaires, suivant la théorie du blastème.

L'expérience la plus importante à ce point de vue est celle de M. Onimus, sur la genèse des leucocytes dans un liquide amorphe, séparé des tissus vivants par une membrane endosmotique.

M. Lortet (1) a répété et confirmé ces expériences ; seulement pour lui, les leucocytes que l'on trouve dans le liquide renfermé dans ces membranes proviendraient du dehors, et pénétreraient à travers la membrane, grâce à leurs mouvements amiboïdes.

A cette objection, M. Onimus (2) a répondu par une nouvelle série d'expériences, dans lesquelles il emploie une membrane très-résistante, le papier-parchemin, qui, croit-il, ne peut se laisser traverser par les leucocytes.

D'un autre côté, en employant une membrane non-endosmotique, on n'observe jamais de leucocytes dans le liquide renfermé, ou encore lorsque la membrane étant endosmotique, le liquide, sans avoir aucune influence fâcheuse sur la vitalité et les mouvements des leucocytes, n'est point susceptible d'échanges endosmo-exosmotiques.

Une observation de M. Claude Bernard vient prêter à ces faits une très-grande importance. En mélangeant du sérum de sang avec un peu de matière sucrée, cet illustre physiologiste a constaté au microscope la génération spontanée « de cellules blanchâtres qui semblent avoir de l'analogie avec les globules blancs du sang : ces cellules adhèrent les unes avec les autres, prennent naissance en très-grande quantité dans certaines circonstances, et particulièrement dans le *sérum* du sang de la veine porte ; ce n'est qu'après cette formation de ces cellules particulières que des cellules de levûre de bière se produisent à leur tour. Si

(1) *Passage des leucocytes à travers les membranes.* Lyon, 1868.

(2) *Nouvelles expériences sur la genèse des leucocytes* (*Journal d'anatomie et de physiologie*, Septembre 1868).

l'on ajoute alors sous le microscope un peu de teinture d'iode, on voit que celles-ci se colorent fortement en jaune brun, tandis que la couleur des premières n'est que peu modifiée. De plus, les cellules de levûre ne se dissolvent pas dans l'acide acétique, tandis que les autres sont complétement dissoutes, et disparaissent par l'action de ce réactif.

» Il semblait devoir en résulter que dans ce milieu, composé de *sérum* et de sucre, il s'était développé deux espèces de cellules, les unes paraissant d'organisation animale, plus ou moins analogue aux globules blancs du sang, les autres végétales, qui forment la levûre de bière. Mais ces cellules qui ont ainsi pris naissance, ne vont pas plus loin dans leur évolution ; au bout d'un temps variable, tout disparaît, et le liquide se putréfie (1). »

Dans son *Rapport sur le progrès de la marche de la physiologie générale en France* (Paris, 1867, p. 62 et 193), M. Cl. Bernard rapporte cette même observation, en ajoutant qu'il a constaté que les globules blancs peuvent se former aussi spontanément sous les yeux de l'observateur dans un liquide parfaitement transparent, où l'on n'aperçoit rien au début de l'expérience.

Enfin, des observations histologiques d'Ordoñez et des recherches expérimentales sur la régénération des tendons de M. Feltz (de Strasbourg) sont d'accord pour admettre la genèse spontanée des noyaux embryoplastiques.

Enfin ajouterons-nous que pendant notre internat de 1860 (service de M. Guersant), nous avons fait avec mon collègue M. Fabre une série d'expériences relatives à la cicatrisation des plaies. Ces expériences consistaient à chauffer la surface d'une plaie couverte de bourgeons

(1) Claude Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*. Paris, 1855, p. 255 et 256.

charnus avec un fer chaud tenu à distance. L'action de la chaleur avait pour effet de faire sourdre à la surface de la plaie une abondante rosée de ce que nous appelions alors la *lymphe plastique*. Cette lymphe, d'abord très-limpide, ne tardait pas à devenir plus ou moins lactescente, même lorsqu'on l'isolait de suite sur des lames de verre. De ce que cette lymphe ne contenait que quelques rares granulations à sa sortie des tissus, tandis qu'elle se remplissait de leucocytes quelque temps après quand elle devenait louche, nous avions conclu que ces leucocytes naissent spontanément dans ce blastème, par *une sorte de cristallisation organique*. Mais d'autres expériences ne tardèrent pas à nous prouver que nous étions dans l'erreur. Nous avons pu nous convaincre, en effet, que la lymphe transparente contenait déjà des leucocytes tout à fait *diaphanes*, et que la mort précipitant leur contenu protéique, ne faisait que le rendre apparent, lorsque le liquide prenait la teinte lactescente. Depuis nous avons toujours partagé l'opinion de M. Virchow sur la genèse des néoformations inflammatoires.

Dans cette thèse, nous ne suivrons que les faits, mais nous les interpréterons d'après les données de la théorie cellulaire. Nous terminons là l'histoire des théories. Nous avons cru devoir grouper en commençant tous les faits acquis à l'enquête physiologique de l'inflammation, afin de n'imposer nos conclusions à personne. C'est aux expérimentateurs à vérifier *les faits*, aux cliniciens à réfléchir sur les déductions, afin que le concours de tous fasse l'*unité* dans cette partie si importante de la *science* médicale.

On nous reprochera peut-être d'avoir passé de grands noms sous silence, dans cet historique des théories de l'inflammation. En effet, nous n'avons nommé ni Sydenham, ni Barthez, etc., etc.

C'est qu'en effet ces médecins illustres, essentiellement

doctrinaires, n'ont pas formulé de théories spéciales à l'inflammation, ils ont appliqué leurs doctrines à toute la pathologie. Ajoutons aussi qu'à propos de *physiologie pathologique*, nous ne pouvions avoir en vue que des *faits*, que les *choses* que l'on voit, en un mot. Il était donc inopportun de citer ici les travaux de savants qui, quel que soit leur grand mérite sous d'autres rapports, n'ont fourni que des *idées* au sujet que nous traitons.

CHAPITRE II

IRRITATION EXPÉRIMENTALE, INFLAMMATION TRAUMATIQUE.

Ce chapitre renferme toute la partie *positive* de notre question. Si cette étude préliminaire de l'acte inflammatoire, qui doit servir de base solide aux autres chapitres, n'est pas la plus facile au point de vue de la description, elle est bien la plus brillante, quant au fond ; c'est elle qui éclairera la genèse des phénomènes dont nous ferons ultérieurement le tableau.

Nous étudierons successivement dans autant de paragraphes : 1° l'irritation expérimentale des tissus non vasculaires ; 2° l'irritation expérimentale des tissus vasculaires ; 3° l'évolution des phénomènes concomitants et consécutifs de l'inflammation ; 4° l'influence des lésions expérimentales du système nerveux, sur le développement de l'inflammation ; 5° l'inflammation traumatique chez l'homme.

§ I. — Irritation expérimentale des tissus non vasculaires.

Si l'on irrite par un moyen quelconque la cornée d'une grenouille, par exemple, et que l'on examine, au microscope, ce qui se passe dans une chambre humide (1), on voit bientôt les cellules plasmatiques de ce tissu s'hypertrophier par le mécanisme suivant : le noyau de ces cellules, d'abord mince et ratatiné, devient globuleux ; autour de ce noyau, le proto-

(1) E. A. Hoffmann, *Eiterbildung in der Cornea* (*Centralblatt*, 1867, p. 481, et 1868, p. 343 ; et *Virchow's Archiv*, Bd. XLII, p. 204).

plasma s'accumule et devient granuleux. Au bout de quelques heures chaque noyau se divise ainsi que le protoplasma, et l'on voit apparaître dans les espaces plasmatiques des groupes de cellules embryonnaires ou corpuscules de pus, qui se meuvent dans ces espaces (Recklinghausen), et passant lentement dans les canaux d'un espace à l'autre, viennent s'accumuler à la surface de la cornée, où ils forment de petites pustules.

Pour Recklinghausen comme pour Goodsir, Kuss (de Strasbourg), ces corpuscules du pus sont formés par la prolifération des cellules plasmatiques, dans lesquelles l'irritation a produit des troubles nutritifs.

Cette expérience semblait avoir victorieusement prouvé la genèse cellulaire des corpuscules du pus, et en même temps l'indépendance vasculaire du phénomène intime de l'inflammation, lorsque les dernières expériences de M. Conheim sur le même sujet et sur le même tissu sont vennes ébranler les convictions.

M. Cohnheim admet en principe que, non-seulement les globules du pus sont analogues aux leucocytes du sang, mais qu'ils ne sont autre chose que ces mêmes leucocytes sortis du torrent circulatoire en traversant les parois vasculaires (1). Pour M. Cohnheim donc, même dans les tissus non vasculaires, les corpuscules du pus viennent du sang.

Voici comment il cherche à le démontrer.

Après avoir préalablement irrité la cornée d'une grenouille, il injecte dans les vaisseaux de l'animal en expérience, un liquide tenant en suspension des molécules de bleu d'aniline (2). Examinant alors la cornée enflammée, il a vu que les corpuscules contenus dans les espaces et dans les canaux plasmatiques étaient infiltrés de granulations bleues.

(1) Cohnheim, *Entzündung und Eiterung* in *Virchow's Archiv*, t. XL, p. 1867.

(2) Cohnheim, *Centralblatt*, 1867, p. 792.

Or, comme un certain nombre de globules blancs du sang contenus dans les vaisseaux de l'animal en expérience se laissent pénétrer, comme le font les amibes, par des molécules de la matière colorante, il en conclut que les corpuscules colorés, observés dans la suppuration de la cornée, ne sont que d'anciens globules blancs du sang qui ont émigré vers le point irrité à travers les canaux plasmatiques.

Le fait de M. Cohnheim est exact : il est bien vrai que les néoformations de la cornée irritée contiennent des granulations d'aniline injectée dans le sang de l'animal en expérience, mais cela ne prouve pas que les corpuscules colorés aient été colorés dans le torrent circulatoire même. En effet, pendant que les cellules plasmatiques de la cornée prolifèrent sous l'influence de l'irritation, c'est-à-dire que leurs noyaux se divisent pour former les éléments embryonnaires, qui, dans le cas présent, ne sont autre chose que des corpuscules de pus, les autres éléments du tissu irrité s'infiltrent d'une grande quantité de liquide qui provient du sang (*exsudat*). Comme ce liquide tient en suspension les particules d'aniline injectée dans la masse du sang, il peut colorer sur place les corpuscules de pus développés dans la cornée même. On voit que la théorie de M. Cohnheim, si elle n'avait pas d'autres preuves, pourrait bien n'être qu'une hypothèse, et que les faits sur lesquels veut s'appuyer son auteur, peuvent être aussi légitimement interprétés par une autre hypothèse. Nous verrons du reste, à propos de la formation du pus dans les tissus vasculaires, que cette question de la migration des leucocytes est plus difficile à juger qu'on ne l'avait pensé d'abord. La meilleure preuve qu'on puisse donner de cette difficulté, est l'empressement avec lequel les expérimentateurs ont cherché à vérifier les assertions de M. Conheim, et le peu de lumière qui s'est faite depuis sur ce sujet.

Les expériences faites sur les cartilages permettent d'étudier avec plus de précision encore les différentes phases du

processus inflammatoire. Il nous sera facile de démontrer, par l'exposé d'une seule expérience, qu'il est impossible de ne pas admettre que les cellules profilèrent et se multiplient sous l'influence de l'irritation.

Si l'on irrite par un moyen quelconque une partie de la surface d'un cartilage permanent, tel que l'un des cartilages costaux, on voit, vers le huitième jour, la production dans la plaie traumatique d'une couche grisâtre et molle, comme pulpeuse. Si, à ce moment, on sacrifie l'animal pour étudier ce qui s'est passé, on constate très-nettement, par des coupes faites à ce niveau, ce qui suit. Dans les couches cartilagineuses les plus éloignées du point irrité, les cellules ont conservé leur disposition normale, tandis qu'à mesure que l'on s'avance vers la solution de continuité, le noyau des cellules augmente de volume, le protoplasma, c'est-à-dire le contenu de la cellule, s'accumule et les capsules de cartilage sont par cela même hypertrophiées. Jusqu'ici nous ne constatons que les effets d'une irritation nutritive, l'élément n'a fait que s'accroître. Mais remarquons bien que tout cela s'est passé loin des vaisseaux, sans l'intervention possible d'un *blastème* venu des capillaires. A mesure que nous avançons vers la surface, ou, si l'on veut, vers des parties plus vivement irritées, nous assistons au passage de l'irritation nutritive à l'irritation formatrice exagérée, nous voyons se faire la rupture de l'équilibre nutritif dont nous avons parlé dans notre définition.

A ce niveau, en effet, le noyau de chaque cellule se divise et s'entoure d'un protoplasma propre, emprunté à celui de la cellule mère. Il résulte *visiblement* de ce travail une multiplication endogène de cellules qui excrètent encore autour d'elles autant de capsules, c'est-à-dire qu'elles continuent à remplir leur rôle physiologique, elles élaborent de la matière cartilagineuse.

Ce travail physiologique n'a rien de pathologique en apparence, nous ne constatons encore qu'une hypernutrition

suivie d'une hyperplasie, le cartilage n'a pas été modifié dans sa structure ; toutefois l'équilibre est définitivement rompu, mais au profit d'un simple *processus* hypertrophique.

Mais si nous avançons toujours vers la surface, nous trouvons enfin la structure du cartilage profondément modifiée. Les capsules cartilagineuses, les unes ouvertes, éclatées, en quelque sorte, par leur contenu, les autres encore fermées, sont remplies d'éléments embryonnaires qui ne sécrètent plus autour d'eux de la matière cartilagineuse.

Le tissu cartilagineux, en un mot, est détruit en ce point et remplacé par un tissu embryonnaire *manifestement* formé par la prolifération des cellules cartilagineuses.

En étudiant les phases successives de cette évolution, nous avons suivi pas à pas le développement des deux principales causes *tangibles* qui donnent naissance aux deux principaux phénomènes locaux de l'inflammation (*tumor* et *calor*), la prolifération d'une part et l exagération des actes trophiques d'autre part, ce qui revient à dire que les tissus augmentent de volume en se multipliant, et que les combinaisons et les combustions organiques dans les actes trophiques produisent de la chaleur. Voilà des faits biologiques ramenés à l'appréciation physico-chimique ; voilà bien l'alliance de la lésion et du symptôme, « la lésion vue pendant la vie ».

Si nous poursuivons plus loin l'examen du cartilage en expérience, nous allons bientôt trouver la cause non moins *tangible* de l'autre moitié du *quadrilatère* de Celse (*rubor*, *dolor*).

Dans la masse pulpeuse qui forme la couche la plus superficielle de la partie lésée du cartilage, on voit bientôt se développer des vaisseaux sanguins. Ces vaisseaux ont pour caractère physique d'être variqueux, irrégulièrement calibrés. Leurs parois sont friables et par conséquent faciles à rompre, ce qui peut expliquer la présence de corpuscules rouges du sang dans les masses d'éléments embryonnaires

(exsudats hémorrhagiques), sans qu'il soit à la rigueur besoin d'admettre leur migration à travers les parois mêmes de ces capillaires. Un fait qu'il est important de retenir, c'est le point de départ de ces vaisseaux de nouvelle formation.

Pour ne pas séparer les faits observés des interprétations, nous allons nous demander tout de suite quel est le mode de développement des vaisseaux de nouvelle formation dans les tissus enflammés, qu'ils soient vasculaires ou non vasculaires.

On admet généralement, d'après les travaux de Meyer et Plattner, que des capillaires peuvent naître dans le tissu embryonnaire développé comme nous venons de le dire. Les cellules de nouvelle formation s'allongeraient et se disposeraient en séries parallèles, d'après Rindfleisch ; le sang venu des capillaires des parties voisines pénétrerait entre les séries de cellules dont la soudure des parois constituerait la membrane anhiste limitante de ces néocapillaires. C'est la réalisation de l'idée de Gruithuisen, qui supposait que, dans la *régénération* des tissus enflammés, des vaisseaux naissaient de toute pièce dans le champ même du travail morbide, tandis que Kaltenbrunner faisait d'abord naître des corpuscules sanguins qui, par un mouvement spontané, traçaient dans ce même champ des sillons tortueux qui devenaient les capillaires. Quand le phénomène se passe dans un tissu formé de cellules plasmatiques, comme dans la cornée (du moins chez les animaux), les prolongements canaliculés qui unissent toutes les cellules, se dilatent et se laissent envahir par les globules sanguins. Les noyaux de ces mêmes cellules s'appliquent contre les parois de leurs prolongements devenus des capillaires.

Quand l'irritation inflammatoire survient dans un tissu vasculaire, la néoformation des vaisseaux se fait par les vaisseaux mêmes. On considère aujourd'hui les capillaires

comme formés par une sorte d'imbrication de cellules *endothéliales* actives, c'est-à-dire ayant chacune un noyau bien développé. Ce sont les noyaux de ces cellules que l'on voit sur les parois des capillaires sans structure. Eh bien, sous l'influence de l'irritation expérimentale ou pathologique (1), ces cellules se gonflent et se ramollissent. Si l'inflammation continue, les noyaux de ces cellules formant les parois des capillaires, se multiplient et ces mêmes vaisseaux, sous l'influence de l'inflammation, reprennent l'aspect qu'ils offrent au moment de leur développement embryonnaire (Ranvier), c'est-à-dire qu'ils sont formés par des séries de cellules laisant à leur centre une *lumière* pour le passage du sang. La paroi de ces capillaires devenue molle, comme tout tissu embryonnaire, par l'irritation *formatrice*, se laisse non-seulement distendre, mais encore rompre par la pression sanguine : nous avons dans ce fait la double raison anatomique de la congestion inflammatoire, et de l'inflammation hémorrhagipare, deux phénomènes qui expliquent, l'un la rougeur du tissu enflammé, l'autre la *pigmentation* (infiltration pigmentaire) si fréquente des produits de l'inflammation, et les deux réunis, les nuances si variées de la rougeur. On voit que la pathologie expérimentale donne satisfaction aux deux premières théories.

Les capillaires peuvent en effet se développer aux dépens de tout élément embryonnaire, qu'il naisse de la cellule endothéliale des capillaires ou de tout autre élément en prolifération. Lorsque ces mêmes faits se produisent dans un tissu pourvu de nerfs sensitifs, la compression des tubes nerveux par la dilatation des capillaires du névrilème, devient une cause mécanique non douteuse de la douleur inflammatoire. Ainsi se trouvent expliqués *de visu* les phénomènes locaux de l'inflammation, même dans les tissus non vasculaires.

(1) Rindfleisch, *Handbuch der path. Gewebelehre*. Leipsig, in-8, 1868.

Les *endothéliums* (His) et les *épithéliums*, qui sont aussi des tissus non vasculaires, mais reposant le plus ordinairement sur des membranes très-vascularisées, entrent aussi en prolifération sous l'influence d'une irritation artificielle. Lorsqu'on irrite la surface du péritoine, chez un animal inférieur, on voit les cellules *endothéliales* de cette séreuse se gonfler, et donner directement naissance à des éléments embryonnaires (pus) qui se mêlent à d'autres cellules qui ont encore conservé leur forme. MM. Cornil et Ranvier, qui ont opéré sur les *travées* du grand épiploon, où l'endothélium était superposé à des faisceaux de tissu conjonctif (1), ont nettement vu ces éléments évoluer sans le *concours direct des vaisseaux*. Bien plus, les mêmes expérimentateurs ont pu s'assurer que ces cellules détachées vivent indépendantes dans le péritoine où leur protoplasma peut encore proliférer en liberté. Quelques-unes sont même susceptibles de changer de forme et de pousser des prolongements amiboïdes. La substance fibrinogène exsudée ne tarde pas à englober (exsudat croupal) ces néoformations dont l'évolution ultime arrive au globule purulent. Un fait excessivement intéressant a frappé les mêmes observateurs. On sait que ces cellules endothéliales en voie de prolifération n'ont pas de membrane, qu'elles sont formées par un protoplasma mou qui leur permet d'adhérer facilement sur les parties où elles s'appliquent. Eh bien, au moment où l'irritation cesse, un grand nombre de ces cellules, nageant dans l'exsudat, viennent s'appliquer à la surface de la séreuse à mesure que celui-ci se résorbe : là, elles perdent peu à peu leur protoplasma, s'aplatissent, et reprennent leur type primitif.

Beaucoup de ces cellules et les globules de pus, qui sont

(1) MM. Cornil et Ranvier ont démontré que le péritoine des animaux adultes n'est pas formé par une membrane continue, mais par une sorte de filet. C'est sur les cellules des travées non vasculaires des mailles de ce filet qu'ils ont expérimenté.

des éléments embryonnaires, n'ayant pas reçu les éléments nutritifs nécessaires pour une évolution plus élevée, subissent la dégénérescence graisseuse et sont résorbés comme tous les produits de cette nature (transformation graisseuse du pus).

Ces expériences établissent que le pus est engendré par la prolifération d'éléments cellulaires; que l'inflammation n'est pas un phénomène *primitivement* vasculaire, comme on l'a cru pendant longtemps, d'après des expériences mal interprétées, selon nous. Nous croyons pouvoir démontrer, par l'ensemble des faits acquis, que le phénomène intime de l'inflammation réside dans l'activité propre des éléments histologiques; que les phénomènes circulatoires n'y concourent que *secondairement* pour porter aux éléments aptes à proliférer les matériaux nécessaires au développement des néoformations.

§ II. — Irritation expérimentale des tissus vasculaires,

Les premières recherches sur l'irritation expérimentale des tissus, dans le but d'expliquer le phénomène intime de l'inflammation, sont essentiellement liées aux noms de Wilson Philips (1), de Thompson (2), de Ch. Hastings (3), de Kaltenbrunner (4) et de Lebert (5). La plupart de ces expériences consistaient à irriter mécaniquement, à l'aide d'agents physiques ou chimiques, des parties transparentes, telles que les ailes des chauves-souris, la langue et la membrane interdigitale de la patte de la grenouille. Il est bon de faire remarquer que souvent ces auteurs ne distin-

(1) *A Treatise in febrale diseases*, 1808, t. III.
(2) *Traité de l'inflammation*, 1809.
(3) *Traité de l'inflammation de la muqueuse du poumon*, 1820.
(4) *Recherches expérimentales sur l'inflammation*, 1826-1827.
(5) *Physiologie pathologique*, 1845.

guèrent pas ce qui se passait dans les vaisseaux de différents calibres, et qu'ils ne tinrent pas toujours compte de la variabilité des phénomènes en rapport avec l'intensité et la durée de l'irritation. Il résultait de ce défaut d'accord dans les résultats, que les discussions anciennes sur le spasme ou l'atonie des vaisseaux dans les parties enflammées, étaient sur le point de se ranimer en présence même de l'expérimentation. Wilson Philips soutenait que, sous l'influence d'une irritation, les capillaires se dilatent, d'où ralentissement de la circulation, tandis que les gros troncs se contractent afin de vaincre l'obstacle opposé par les capillaires engorgés.

Thompson, au contraire, crut remarquer que les vaisseaux excités peuvent indifféremment se contracter et se dilater, d'où il conclut que le ralentissement du cours de sang ne saurait caractériser l'inflammation ; que ce phénomène peut exister avec dilatation et resserrement des vaisseaux du tissu enflammé : d'où il conclut encore à l'existence d'une inflammation passive dans le premier cas et active dans le second.

Les expériences plus précises de Ch. Hastings rétablirent les faits dans leur véritable ordre de succession. Cet expérimentateur démontre qu'au début de l'expérience l'excitation fait contracter les vaisseaux et active la circulation, tandis qu'après l'épuisement de l'excitabilité vasculaire, les vaissaux se dilatent et le cours du sang se ralentit. C'est à ce second temps seulement que commence l'inflammation pour Ch. Hastings.

Les faits observés et notés par Kaltenbrunner sont d'une importance tellement grande pour la discussion des théories régnantes de la formation de pus, qu'il faut que nous les résumions avant d'aller plus avant dans cette étude. « Ses expériences ont été faites sur la membrane interdigitale de la grenouille, sur le mésentère et les intestins du rat et du lapin, et aussi sur le foie et le poumon de ces mêmes

animaux. Le premier phénomène qu'il a étudié est celui de la congestion, qui présente, selon lui, trois périodes, celle de l'accroissement, celle de l'état, celle du déclin. » Dans la première période, le sang afflue vers les parties irritées, le parenchyme se tuméfie, « *les lymphatiques ne sont plus visibles, d'où l'auteur conclut que l'absorption est interrompue.* » (Béhier et Hardy.)

Dans la période d'état, il y a afflux de sang et *accélération de la circulation*; *le sang conserve la coloration artérielle dans les veines.*

Dans la période de décroissance, la rapidité de la circulation diminue à la circonférence du foyer inflammatoire, et *la congestion finit par s'éteindre si l'affection a été légère.* Dans le cas contraire, cette congestion se termine par une *crise*, qui consiste dans l'exhalation à *travers les vaisseaux* capillaires d'un liquide (exsudat séreux ou sanguin) dont l'expulsion dégage ces derniers et rétablit la circulation un instant compromise.

Pour Kaltenbrunner, l'inflammation ne commence pas de suite après l'irritation, il se passe un certain temps entre le début du processus inflammatoire et l'application du stimulant. C'est cette durée de temps qu'il appelle l'*incubation.*

Toujours d'après lui, la circulation s'accélère dès que l'inflammation expérimentale commence, et les globules du sang s'altèrent, ce qui fait *qu'ils tendent à se coller ensemble.* Après ce premier temps, les globules oscillent et s'arrêtent dans les vaisseaux capillaires, pour *gagner ensuite les veinules et les artérioles.* Alors l'inflammation est à sa période d'état, et la suppuration a lieu. Dès que la période de déclin commence, il se fait une crise comme dans la congestion, des liquides séreux ou sanguinolents sont expulsés à travers les parois des capillaires, et à mesure que les vaisseaux se degorgent pour cette *crise*, la circulation se rétablit, les phénomènes inflammatoires cessent. Tous ces faits sont exacts; de plus, on voit que Kaltenbrunner avait dif-

férencié expérimentalement la congestion de l'inflammation ; dans le premier cas il y avait *accélération* de la circulation sans stase, *avec crise possible;* dans le second cas, stase *avec crise certaine.*

Ajoutons un fait important que Bichat avait prévu : c'est que l'application d'un excitant sur un point enflammé peut, selon Kaltenbrunner, rétablir la circulation et résoudre la stase.

M. Lebert reprend ces expériences et les complète; puis il donne une théorie qui a été acceptée pendant longtemps pour expliquer les phénomènes inflammatoires. M. Lebert établit ainsi l'ordre de succession de ces phénomènes : 1° consécutivement à l'excitation, il y a contraction des vaisseaux capillaires et accélération de cours du sang; 2° peu à peu le cours du sang se ralentit par suite de la dilatation des capillaires, et enfin le sang s'arrête complétement dans les vaisseaux irrités. Cette stase du sang est immédiatement suivie de la production de l'exsudat, qui devient, comme nous l'avons dit, à propos de la théorie du blastème, le point de départ de toutes les restaurations et de toutes les dégénérescences inflammatoires.

Ainsi, cette première série d'expériences, relatives au mécanisme de l'inflammation, aboutit à la théorie du blastème, et fait jouer aux troubles vasculaires le principal rôle dans l'acte inflammatoire, qui se trouve pour ainsi dire réduit à un monologue.

Voyons maintenant si la théorie cellulaire ou de la prolifération, tout en étant compatible avec les faits que nous venons d'enregistrer, n'est pas plus en rapport avec les résultats obtenus par des expériences nouvelles.

Si, sur un animal vivant, nous mettons à nu un os court, ou l'extrémité d'un os long, et que nous perforions cet os avec une pointe acérée, il se produira une ostéite sur le trajet du traumatisme, et au bout de deux ou trois jours, nous constaterons au microscope les modifications histologiques

qui suivent : Nous observerons d'abord sous le périoste une formation de tissu embryonnaire aux dépens des médullocelles, que l'on surpend en flagrante activité de prolifération. Ce même phénomène est visible dans tous les espaces médullaires de l'os où tous les éléments celluleux myéloplaxiques, cellules fusiformes du tissu conjonctif, et même cellules adipeuses, prennent part à l'acte d'hyperplasie inflammatoire. Ce travail d'hypergenèse est surtout remarquable dans les vésicules adipeuses, que l'on considérait il y a peu de temps encore, comme des éléments dégénérés, n'ayant plus dans l'économie qu'un rôle passif.

M. le professeur Verneuil (1) avait déjà constaté la disparition des cellules adipeuses du tissu médullaire des os sous l'influence des néoformations embryonnaires.

M. Ranvier (2) a le premier démontré, non-seulement la disparition de la graisse dans tous les tissus, sous l'influence de *toutes les irritations formatrices*, mais aussi la prolifération des cellules adipeuses de la moelle des os. Quelque temps après le début de l'irritation, on voit apparaître sur un point de la périphérie de ces cellules « une masse granuleuse de *protoplasma*, en forme de croissant, dans laquelle sont inclus un ou plusieurs noyaux ; le reste de la cellule est occupé par une substance claire peu réfringente..... Cette substance peu réfringente est la masse graisseuse, qui, au lieu de se fragmenter comme le protoplasma des cellules ordinaires, subit une modification chimique qui la transforme de graisse insoluble en graisse saponifiable (graisse larvée de M. Ranvier) qui peut alors être absorbée (3) ». Une fois ce premier travail accompli, la cellule adipeuse se remplit de protoplasma d'abord, puis d'éléments embryonnaires qui, à un moment donné, rompent la membrane enveloppante et deviennent libres.

(1) *Gazette médicale*, 1852, p. 411.
(2) *Mémoires de la Société de biologie*, 1866.
(3) *Archives de physiologie normale et pathologique*, n° 1, p. 73.

En même temps que ce travail se fait du côté des diverses cellules qui entrent dans la composition de la moelle de l'os et de la conche sous-périostique, on voit avec non moins de netteté, que les lamelles osseuses voisines se résorbent comme la graisse et que la substance inorganique de l'os se raréfie. Alors les corpuscules osseux débarrassés à leur tour comme les vésicules adipeuses, redeviennent cellules proliférantes. Cette inflammation artificielle de l'os en un mot, n'est pas un simple phénomène vasculaire, c'est un *rajeunissement* complet de toutes les parties constituantes qui retournent à l'état embryonnaire.

Et que se passe-t-il en effet, dans les capillaires voisins? Des études récentes (1) ont établi que les capillaires sont le siége de phénomènes bien plus complexes que les troubles circulatoires qui ont si vivement intéressé les expérimentateurs. Les préparations faites à l'aide des imprégnations de nitrate d'argent ont démontré la structure *endothéliale* des capillaires. (Reklinghausen.)

Or, lorsqu'on provoque une inflammation artificielle, soit dans l'os comme nous venons de le faire, soit dans le tissu conjonctif, où les choses se passent exactement de la même manière, c'est-à-dire que les cellules plasmatiques et les vésicules adipeuses prolifèrent comme dans la moelle osseuse, on constate que les capillaires subissent des modifications très-importantes.

Les cellules qui les constituent se gonflent, leurs noyaux deviennent beaucoup plus apparents, de telle sorte que sur des sections transversales on croirait que les vaisseaux sont constitués par des corps fusiformes analogues aux cellules fibro-plastiques de Lebert : « Ces cellules font ainsi saillie à l'intérieur du vaisseau, et doivent gêner la circulation » (Cornil et Ranvier). Cette description va nous servir, dans un instant, pour interpréter la théorie de M. Cohnheim,

(1) Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, p. 78 et 80.

sur l'origine du pus dans l'inflammation des tissus vasculaires ; et il nous semble qu'ils réduisent à leur juste valeur l'influence circulatoire des anciennes théories.

§ III. — Évolution des phénomènes concomitants et consécutifs de l'inflammation.

Avant d'exposer l'histoire critique de la formation du pus, nous devons résumer en quelques mots, d'après les données expérimentales, l'ensemble des faits relatifs aux néoformations inflammatoires. Nous avons vu à propos de l'irritation du cartilage, que les éléments les plus éloignés du point irrité subissent l'*hyperplasie simple* (Virchow), c'est-à-dire qu'elles donnent naissance à des cellules cartilagineuses, tandis que les cellules plus voisines du traumatisme subissent l'*hétéroplasie* inflammatoire, ce qui revient à dire qu'elles produisent des éléments embryonnaires pouvant donner naissance à d'autres espèces de tissus, s'ils se trouvent dans des conditions nutritives convenables, ce qui veut dire en général, si la formation « des vaisseaux nouveaux marche parallèlement ». Dans le cas contraire, les éléments embryonnaires cessent de se développer. On voit encore leurs noyaux se diviser, mais les cellules ne prolifèrent plus, elles prennent alors le nom de *globules* de pus, qui sont en réalité « des éléments embryonnaires à un faible degré de vitalité ».

Je n'ai pas ici à faire l'analyse du pus, qu'il me suffise de dire que ces globules sont formés d'un protoplasma sans membrane enveloppante, qu'ils ont de deux à cinq noyaux qui résistent aux réactifs beaucoup mieux que le protoplasma, ce qui permet de bien les étudier ; qu'ils peuvent subir la transformation graisseuse (corpuscules de Gluge), qui consiste dans le mélange de granulations de cette nature au protoplasme, ou bien la transformation caséeuse qui est le résultat de l'absorption de la partie liquide du pus ; les

globules restés à sec se ratatinent, se déforment, et produisent ces corps irréguliers décrits par M. Lebert, sous le nom de corpuscules tuberculeux, à une époque où l'on croyait à la spécificité des productions morbides.

La rétention de ce produit caséeux dans les tissus dont les produits inflammatoires n'ont pas été franchement résorbés constitue l'altération décrite sous le nom d'inflammation caséeuse (Foerster) ou tuberculeuse, dont le *processus*, au début, ne diffère en rien de celui de l'inflammation, telle que nous la décrivons.

Pour compléter ce paragraphe, nous avons à décrire sommairement la théorie de la formation du pus.

Nous savons déjà, par les détails qui précèdent (p. 30), que trois théories sont en présence pour résoudre le problème de la formation du pus. La théorie du blastème fait naître spontanément les globules du pus dans l'exsudat qui se produit effectivement à travers les capillaires des parties enflammées. Nous avons déjà dit que nous nous déclarons partisan de la prolifération cellulaire, parce que la pathologie expérimentale plaide en sa faveur. Nous avons vu, en effet, les endothéliums des séreuses proliférer et produire des globules purulents ; nous avons vu le même phénomène avoir lieu dans les cartilages, alors qu'aucun exsudat ne s'était encore produit : les mêmes faits sont observés expérimentalement pour les épithéliums cutanés et muqueux (inflammation catarrhale). Aucun raisonnement ne saurait donc prévaloir contre ces faits; ils ont la brutalité de la réalité, nous les acceptons. Mais que ferons-nous de la nouvelle théorie de M. Cohnheim (1) qui veut que les globules du pus proviennent des globules blancs du sang, qu'ils sortent par des stomates placés dans les parois de la tunique interne des petits vaisseaux pour cheminer ensuite à travers les canaux et les lacunes qu'il

(1) *De l'inflammation et de la suppuration* (*Archives* de Virchow, 1867).

suppose exister entre les autres tuniques? Cette pérégrination des leucocytes est difficile à voir. M. Cohnheim a opéré sur des grenouilles curarisées. Il est bon de tenir compte de ce fait, car, contrairement à l'opinion de M. Cohnheim, le curare agit sur la circulation, il produit la dilatation des petites artères, ce qui ne saurait du reste infirmer sa théorie, car ces mêmes vaisseaux sont dilatés aussi pendant l'acte inflammatoire. M. Cohnheim a vu, trois quarts d'heure ou une heure après avoir irrité les vaisseaux, les leucocytes s'accumuler dans la couche adhésive, c'est-à-dire contre la paroi interne des petits vaisseaux. A un moment donné, « la paroi du vaisseau se déprime sous la pression de ces globules qui finissent par les traverser et viennent se répandre dans le tissu voisin ».

M. Cohnheim dit qu'il n'a pu observer autre chose que le fait de la sortie du corpuscule qui traverse la paroi des capillaires. Cette dernière paroi doit être, en effet, facile à traverser, l'irritation ayant déjà modifié sa consistance, comme cela arrive pour les tissus qui se préparent à la prolifération (tissus embryonnaires). Cette modification subie par les parois mêmes des capillaires jette, selon nous, une certaine lumière, non-seulement sur le mécanisme de la migration des globules rouges et des globules blancs, mais aussi sur la manière dont peuvent se former les exsudats inflammatoires dont nous avons suffisamment expliqué le mode de formation dans plusieurs passages de cette thèse, pour que nous puissions nous dispenser de leur consacrer un paragraphe spécial.

Du moment qu'il est établi que les capillaires participent au même travail de prolifération que tous les autres tissus, leurs parois ramollies, imprégnées de sucs, permettent la *diffusion* plus facile des principes nutritifs dans tout le département *élémentaire* circonvoisin. L'ensemble de ce phénomène rend compte de la compatibilité de cette genèse

du pus avec les grandes suppurations (1). Un petit nombre d'éléments embryonnaires peuvent, en effet, engendrer de grandes quantités d'éléments semblables, pourvu que leur plasma nourricier soit de bonne nature et convenablement distribué. On peut affirmer, en comparant les grandes choses aux petites, que la suppuration la plus abondante reste bien au-dessous de l'activité formatrice de certains tissus composant les êtres inférieurs : la cellule de quelques espèces de cryptogames peut, au dire de Kieser, engendrer en une *minute soixante millions* d'éléments semblables à elle!

§ IV. — Influence des lésions expérimentales du système nerveux sur le développement de l'inflammation.

A côté de ces recherches directes, faites dans le but d'étudier le processus inflammatoire dans ses phases histologiques, nous devons énumérer les expériences qui établissent la part d'action des nerfs vaso-moteurs dans ce phénomène si complexe de l'inflammation. Il nous a semblé que ces expériences, fort intéressantes par elles-mêmes, étaient un complément indispensable pour la synthèse expérimentale que nous nous efforçons de construire.

Cette question nous paraît rentrer dans celle de l'influence du système nerveux sur la nutrition, et c'est en compulsant les publications relatives à ce dernier sujet, que nous avons cherché à nous rendre compte de l'influence de ce système sur l'évolution des phénomènes histologiques de l'inflammation, qui n'est pour nous que l'anomalie ou l'exagération d'un acte nutritif.

Tout le monde connaît les expériences mémorables de M. Cl. Bernard, répétées en même temps par MM. Schiff,

(1) Koloman Balogh pense que le pus peut provenir des cellules du tissu conjonctif et des cellules des parois des vaisseaux (*Archives de phys.*, 1869, n° 1).

Budge, Waller, Brown-Séquard (1), etc., en Allemagne, en Angleterre et en Amérique. Après la section du filet sympathique cervical, on constate du côté correspondant de la face, une *exagération* de l'état physiologique, c'est-à-dire que la chaleur augmente, que la circulation devient plus active, que toutes les propriétés vitales sont excitées en un mot. MM. Schiff, Vulpian et Philipeaux ont démontré que la paralysie vaso-motrice augmente les phénomènes nutritifs (2). Cependant, il faut bien se garder de voir dans ce phénomène un état morbide comparable à l'inflammation, M. Cl. Bernard ne voit là, du reste, que le maximum d'un état physiologique, la *limite* qu'il est facile de dépasser comme nous allons voir (3).

En effet, si l'on met l'animal en expérience dans de mauvaises conditions hygiéniques, si on l'expose à l'*inanition*, à l'*insuffisance* nutritive, à la *misère*, les parties dont les nerfs vaso-moteurs sont paralysés par suite de la *section* du sympathique, subiront un travail véritablement inflammatoire. Les tissus privés de ce genre d'innervation semblent ne pouvoir résister à la suppression de ce FREIN, qu'à la condition d'être bien nourris; nous rendrons bientôt toute notre pensée sur ce point. « A la suite de certaines opérations sur les nerfs, dit M. Cl. Bernard (4), on voit le pus se former dans différents organes; c'est le sympathique qui est l'agent de cette production... Plus loin, que la section du sympathique soit pratiquée sur un animal faible, on observera, d'un *seul côté*, celui où a été pratiquée l'opération, une suppuration des muqueuses de la tête, tellement abondante que l'animal en mourra presque toujours... J'ai observé la même chose dans les cavités abdominale et thoracique,

(1) *Lectures on physiology*. Philadelphie, 1860, p. 145.

(2) *Leçons sur la physiologie comparée du système nerveux*, p. 850.

(3) *Influence du système nerveux sur l'absorption*, in *Med. Times*, 1861, t. II, p. 79.

(4) *Liquides de l'économie*, t. II, p. 344.

lorsque j'y ai détruit quelque partie du grand sympathique. »

« Il semble bien établi d'après les expériences de M. Bernard, que l'animal ne présente que des phénomènes congestifs, tant qu'il n'est pas soumis à une irritation directe de la partie congestionnée, ou qu'il n'est pas privé de nourriture. La section des sympathiques, en un mot, ne fait qu'augmenter l'activité physiologique des tissus.

C'est le sympathique qui est l'agent provocateur, dit M. Cl. Bernard, cela paraît certain ; mais celui qui provoque n'est pas forcément celui qui frappe et c'est ici le cas, selon nous ; nous y reviendrons. Contentons-nous d'ajouter, comme application, qu'il semble rationnel d'admettre que lorsqu'une localisation phlegmasique se fait sous une influence générale (froid, etc.), une prédisposition locale *latente*, un *locus minoris resistentiæ* peut naître sous l'influence d'un trouble vaso-moteur réflexe, attendu que ce même trouble produit directement le même effet : deux effets semblables permettent au moins de supposer une même cause.

Ici surgit d'elle-même une objection à laquelle il faut répondre. Avec l'idée que nous avons de l'acte inflammatoire commençant par une prolifération, un *mouvement* tumultueux de nutrition (G. Sée), on s'explique d'abord assez mal l'influence d'une paralysie vaso-motrice qui accumule du sang dans un tissu, mais en fait passer une quantité infiniment moindre dans l'unité de temps, ce qui explique même les congestions *actives* circonvoisines (Niemeyer). A cela on peut répondre que, quand même il serait prouvé que dans l'inflammation, ce qui est probable, il y a beaucoup moins de sang mis au contact des éléments que dans l'état normal, rien ne permet de supposer que cette prolifération n'a pas lieu, et l'observation prouve certainement qu'il en est souvent ainsi : un tissu baigné de sang encore plastique, reçoit toujours assez de principes nutri-

tifs pour proliférer. On sait, en effet, d'après les recherches de M. Sucquet (1) sur la circulation dérivative, que chaque tissu a besoin de peu de sang pour se nourrir, mais de beaucoup pour fonctionner. La nutrition est l'entretien pur et simple de la chaleur animale, c'est-à-dire de *notre force vitale réelle* (statique), tandis que la fonction est la production de la chaleur *réversible* en force dynamique, c'est-à-dire en *travail utile*.

Mais voici une autre expérience de M. Cl. Bernard, qui replace sur sa base une partie de l'objection précédente et que le temps ne nous permet pas de discuter avec des éléments positifs de démonstration : nous le citons cependant pour ne reculer devant aucune difficulté et peut-être aussi pour solliciter la solution d'un problème auquel nous nous proposons de concourir nous-même. Voici le fait : M. Cl. Bernard injecte du sable fin dans l'artère crurale d'un cheval, il en résulte naturellement une ischémie de l'extrémité inférieure de ce membre, qui peut déterminer une gangrène, c'est-à-dire la mort des tissus, par obstacle mécanique à l'arrivée des principes nutritifs. Mais, ce qu'il y a de plus *gênant* pour notre théorie, c'est qu'il peut se produire aussi de l'inflammation! Il est vrai que ce fait n'est pas plus favorable aux théories de l'exsudat et de la migration des leucocytes, aussi difficiles à expliquer avec la *suppression* de la *pression* vasculaire, que la nutrition exagérée avec la *famine*. Mais continuons, nous n'en n'avons pas fini avec les points obscurs soulevés par cette expérience. Si, avant l'injection du sable, ou tout de suite après, on coupe les nerfs sensitifs du membre, il n'y a pas de réaction générale, l'animal résiste à la lésion qui reste localisée et l'inflammation locale même guérit rapidement après la section des *nerfs sensitifs*. Les vétérinaires ont même utilisé cette donnée de l'expérience pour traiter certaines maladies

(1) *D'une circulation dérivative dans les membres*. Paris, 1862.

du sabot qui gênent la marche de l'animal et produisent une inflammation douloureuse. Ces praticiens ont remarqué qu'en abolissant la sensibilité des parties enflammées par la section de certains nerfs, le malade peut marcher sans souffrir ; l'inflammation guérit rapidement, ou ne se développe pas, si ce traitement est appliqué *avant que la cause irritante l'ait développée.*

De quelque manière qu'on interprète ce phénomène au point de vue de la *physiologie pathologique*, ce dernier fait prouve que l'inflammation semble pouvoir se développer par action réflexe consécutive à une irritation locale, à une épine : c'est là un point remarquable qui viendrait à l'appui de la doctrine de Broussais.

D'après cette première série d'expériences, M. Cl. Bernard était autorisé à conclure que la suppression vaso-motrice du sympathique ne déterminait aucun trouble direct de nutrition, par conséquent, ni inflammation, ni hypertrophie.

Cette opinion était parfaitement en rapport avec celle émise par M. Brown-Séquard (1) qui déclarait, de son côté, que la multiplication des éléments anatomiques n'était pas en rapport avec l'activité circulatoire.

De son côté, Bérard avait fait remarquer depuis longtemps que la cicatrisation se fait très-bien sur les membres paralysés.

Ne pourrait-on pas trouver la raison physiologique pouvant servir de trait d'union entre la congestion et l'inflammation, dans l'existence des deux espèces de nerfs vasomoteurs, les constricteurs et les dilatateurs?

Alors la congestion par section des constricteurs serait passive, tandis que la congestion par excitation des dilatateurs serait active ; c'est cette dernière action qui présiderait à la prolifération des tissus, et qui interviendrait pour

(1) *Journal* de Brown-Séquard, t. VI, p. 107.

produire le processus inflammatoire, tandis que la première ne ferait que préparer ces mêmes tissus à la prolifération ; les constricteurs, en un mot, seraient les modérateurs de la nutrition, comme le pneumogastrique est le modérateur des mouvements cardiaques.

La mémorable expérience de M. Cl. Bernard (1) sur la glande sous-maxillaire établit manifestement qu'une excitation nerveuse peut activer la circulation, ce qui ne saurait avoir lieu sans une dilatation vasculaire. Cette dilatation n'est pas interprétée de même par nos savants physiologistes. M. Cl. Bernard se demande si l'excitation du filet du facial n'a pas pour effet de paralyser le sympathique. M. Vulpian (2), qui a vérifié si souvent le fait expérimental, ne croit pas à l'action paralysante d'un nerf sur un autre nerf, il pense plutôt avec M. Brown-Séquard, que cette excitation d'un nerf cérébro-rachidien (corde du tympan) a pour effet d'exciter les éléments anatomiques, d'augmenter leur attraction pour le sang et de dilater ainsi les capillaires. En effet, M. Brown-Séquard (3) ne croit pas que l'on puisse expliquer les phénomènes de l'inflammation, par l'intervention de deux espèces de nerfs, il préfère admettre l'action directe des nerfs sur les tissus, action qui devient une cause indirecte de la dilatation des capillaires. Dans ce même travail M. Brown-Séquard n'admet pas que la simple vascularisation suffise pour déterminer l'inflammation, mais il tend à croire que l'inflammation se développe plus facilement dans les parties dont les vaso-moteurs sont paralysés. Il conclut en disant que ce qui lui paraît favoriser l'inflammation dans ce cas, ce n'est pas l'abord d'une quantité plus grande de sang, « mais la modification des tissus qui attirent davantage le sang artériel ». En résumé, il nous

(1) *Leçons*, in *Med. Times*, 1865, t. I, p. 645.
(2) *Cours du Muséum* (*Revue des cours*, 1866, p. 743).
(3) Brown-Séquard, *Système nerveux central*. Philadelphie, 1866, p. 172.

semble que dans l'esprit de cet éminent physiologiste, le système nerveux n'agit pas différemment que notre irritation, qui porte en effet, son action non pas sur les capillaires, en tant que vaisseaux vecteurs du sang, mais sur les éléments anatomiques susceptibles de proliférer, que ces éléments appartiennent aux parois des capillaires ou aux tissus contigus (1).

De nombreuses expériences, qu'il serait trop long d'analyser ici, établissent que l'inflammation peut se produire dans des tissus dont les nerfs ont été lésés. Ainsi on a pu produire l'inflammation du globe oculaire par la section du trijumeau, la pleurésie et la pneumonie par celle du pneumogastrique, la pleurésie seule par la section ou l'arrachement du ganglion cervical inférieur et surtout du premier ganglion thoracique ; la péritonite par lésions des ganglions semi-lunaires ou intra-thoraciques. On peut ajonter à cette liste des ulcérations et des grangrènes des membres inférieurs consécutives à des lésions des nerfs sciatiques et de la moelle épinière, ainsi que l'inflammation vésiculeuse de la peau (zona), à la suite de lésions traumatiques des nerfs correspondants (2).

C'est d'après ces faits qu'on a cherché à édifier la théorie névro-paralytique de l'inflammation.

M. le professeur Vulpian pense que la paralysie vasomotrice ne produit pas directement l'inflammation, qu'elle ne détermine qu'une prédisposition locale qui rend les tissns plus accessibles aux causes d'irritation. Or, ces causes assiégent en quelque sorte les parties paralysées. Dans la section du trijumeau, la paupière et l' œil lui-même ne sen tent plus le contact des corps étrangers qui viennent irriter la cornée. Les expériences de MM. Donders et Snellen prou

(1) C'est du reste, l'idée déjà développée par Lister in *Proceedings of th Royal Society*, vol. III, n° 27, 1857, p. 581.

(2) Cours de M. le professeur Vulpian, 1868.

vent bien qu'il en est ainsi. Ces expérimentateurs ont eu soin de clore les paupières pour empêcher la pénétration des poussières irritantes, alors la section du trijumeau n'a pas été suivie de conjonctivite (1).

M. Traube a démontré, de son côté, que la pneumonie consécutive à la section du pneumogastrique peut être attribuée à l'introduction de corps étrangers dans les bronches, au moment de la déglutition par suite de l'abolition de la sensibilité de la muqueuse de l'orifice supérieur du larynx, qui n'avertit plus les muscles constricteurs du passage des aliments.

Quant aux sections des ganglions intra-thoraciques et intra-abdominaux, on produit des désordres assez considérables pendant l'opération expérimentale, pour qu'il soit toujours permis d'invoquer l'influence du traumatisme.

Pour la section du sciatique et les lésions de la moelle, M. Brown-Séquard a parfaitement démontré que l'afflux du sang vers les membres inférieurs ne détermine pas de phénomènes inflammatoires lorsqu'on empêche le contact des pattes de l'animal sur le sol, et qu'on a soin de les envelopper avec de la ouate.

Une expérience de Snellen prouve cependant que le système nerveux n'est pas sans influence sur la marche des phénomènes inflammatoires.

Ayant coupé le sympathique au cou chez un lapin, il a observé que l'inflammation se produit avec plus d'intensité sur l'oreille du côté paralysé, sous l'influence d'une irritation. Ce fait rend compte, jusqu'à un certain point, de la fâcheuse influence qu'exercent sur les malades les impressions morales capables de modifier l'innervation vaso-motrice des parties enflammées, mais on pourrait citer bon nombre de faits contradictoires (2).

(1) Béclard, *Physiologie*, 1862, p. 951.

(2) M. Duchenne (de Boulogne) a observé un cas d'ataxie locomotrice

Les interprétations expérimentales qui précèdent nous conduisent en droite ligne à la théorie des n er trophiques de M. Samuel (1). Cet auteur admet des nerfs trophiques qui accompagnent en général les nerfs sensitifs. Ces nerfs ont pour fonction d'augmenter l'activité nutritive des éléments des tissus. Quand ces nerfs sont excités, il y a hypernutrition, hyperplasie, et si les éléments se multiplient au delà d'une certaine limite, les produits embryonnaires ne trouvant plus des moyens d'existence suffisants pour devenir tissus adultes, subissent l'évolution de l'hyperplasie inflammatoire.

Si ces nerfs trophiques sont paralysés, il y a au contraire atrophie, et ce serait ainsi que se produirait l'atrophie spinale de l'enfance, par exemple.

Quand ces nerfs sont vivement irrités, dit M. Samuel, les éléments anatomiques se gonflent et prolifèrent : C'est le phénomène intime de l'inflammation aiguë. Ce phénomène cesse quand l'irritation du nerf est discontinuée (2). En lisant cette description, on croit assister à une expérience d'irritation *directe* des éléments histologiques dans un tissu non

(*Gaz. méd.*, 1854) où l'on constatait habituellement une hypérémie sur un seul côté de la face (côté droit). En même temps, la pupille était contractée comme après la section des sympathiques. Ce malade était pris de temps en temps de crises douloureuses. Pendant ces crises, la pupille se dilatait et la congestion disparaissait *complètement*. Fait important, cette congestion permanente dura environ un an sans amener de troubles dans la nutrition. Le malade, s'étant un jour exposé à un courant d'air, contracta une violente conjonctivite du côté non hypérémié et n'eut rien du côté habituellement congestionné. Ce fait, et bien d'autres, prouvent que la paralysie vasomotrice ne prédispose pas toujours à l'inflammation, le contraire a même eu lieu dans le cas de M. Duchenne. On pourrait peut-être se rendre compte de ces faits en admettant les nerfs vaso-moteurs de MM. Schiff et Moleschott.

(1) *Die trophischen Nerven*. Leipsig, 1860.

(2) Si l'on se souvient que les nerfs trophiques accompagnent les nerfs sensitifs, cette expérience expliquerait le succès des vétérinaires dans le traitement de l'inflammation du sabot par la section des nerfs conducteurs de la sensibilité.

vasculaire. Plus loin, le même auteur ajoute que, si ces nerfs trophiques sont excités lentement, ils agissent aussi lentement sur la nutrition, et au lieu de fournir une prolifération *tumultueuse*, qui ne peut pas s'organiser d'une manière *viable*, ils font naître des tissus *durables*, comme des scléroses, des cirrhoses, etc.

Voilà au moins une théorie nerveuse de l'inflammation assez complète. Jusqu'ici, on peut retenir un grand nombre de faits exacts dans les expériences de M. Samuel. Il serait peut-être difficile de pouvoir nier complétement l'existence des nerfs trophiques. Il nous semble même qu'on ne peut sagement interpréter le désaccord qui existe entre la rareté des atrophies des membres, comparativement à la fréquence des lésions nerveuses centrales, qu'en admettant une certaine indépendance nerveuse pour la nutrition. Avec l'existence de ces nerfs trophiques, ayant leur origine dans la substance grise *centrale* de la moelle, tenant compte d'autre part de la rareté des altérations de ce centre gris, on aurait une raison physiologique du peu de fréquence relative de ces atrophies.

Avec l'irritation des nerfs trophiques, on explique facilement un grand nombre de phénomènes morbides qu'il est bien difficile d'interpréter par d'autres données physiologiques. On pourrait presque dire pour me servir d'une expression de M. Duchenne (de Boulogne), qui s'est beaucoup occupé de toutes ces questions de nutrition (1), « que si les nerfs trophiques n'existaient pas, il faudrait les inventer pour expliquer l'inflammation ».

Cependant des expériences contradictoires de Otto Weber, de MM. Jones Simon, de Lister, ont prouvé que la galvanisation d'un filet nerveux ne produit pas l'inflammation des parties où se distribue le nerf excité, et que M. Samuel avait été induit en erreur par la propagation de

(1) *De la paralysie musculaire myo-sclérosique*. Paris, 1868.

de l'inflammation consécutive au traumatisme expérimental.

En résumant les résultats fournis par la physiologie pathologique expérimentale (Claude Bernard, Brown-Séquard; Traube, Donders, Snellen, Otto Weber, Samuel, Jones Simon, Lister, Vulpian, etc.), nous arrivons à cette conclusion, que le système nerveux n'exerce qu'une influence secondaire sur le phénomène intime de l'inflammation, en agissant comme cause *éminemment* prédisposante, mais qu'une fois l'inflammation commencée, cette influence peut modifier considérablement la marche de ce processus.

Grâce à ces expériences, rapprochées de certaines lésions trouvées à l'autopsie, on a pu dans ces derniers temps, interpréter un certain nombre de faits cliniques encore entourés d'une grande obscurité étiologique.

En 1859, M. Charcot (1) publiait un travail sur les affections cutanées consécutives aux lésions nerveuses.

Quatre ans après, Barensprung (2) observa un zona du cou consécutif à des lésions multiples des ganglions spinaux. Un cas semblable fut étudié, par MM. Charcot et Cotard (3), en 1865. Cette même année, M. Mitchell (4) publia plusieurs cas de blessures des nerfs suivies de lésions vésiculeuses de la peau.

M. Mougeot, résumant tous les faits connus, composa un excellent travail sur ce même sujet (thèse, 1867), sous la direction de. M Charcot, qui a publié depuis (5) un mémoire fort intéressant sur les arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion des centres nerveux.

Dans les cas de lésions nerveuses avec inflammation vésiculense de la peau, limitée au trajet des nerfs, doit-on voir

(1) *Journal de Physiologie*. 1859.
(2) *Ann. Krank*. Berlin, 1860.
(3) *Société de biologie*. 1865.
(4) Analyse in *Archives de médecine*. 1865.
(5) *Archives de physiologie*, n° 1 et 2, 1868.

des faits acquis à la pathogénie du zona? Il serait peut-être téméraire de l'affirmer encore.

Il pourrait bien n'y avoir que la communauté du processus inflammatoire, au même titre qu'on l'observe dans le pemphigus, etc., et la vésication. Enfin, M. Gubler, dans un mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux (*Union médicale*, 1868), et M. Fournier dans une note publiée dans l'*Union médicale* du 11 février 1869, ont cherché à établir la nature inflammatoire de la tuméfaction des parties paralysées.

Sans vouloir pousser l'interprétation expérimentale jusqu'à ces dernières limites, nous croyons pouvoir placer ici une digression indispensable pour rendre toute notre pensée, à l'égard de l'influence du système nerveux sur le phénomène intime de l'inflammation.

Les divers éléments qui composent l'organisme ont une vie propre et accomplissent des fonctions, en vertu d'une activité individuelle (*vis propria*). L'harmonie du tout nous paraît être le résultat de l'intervention continue d'un *frénateur* commun (système nerveux), qui *pondère* l'évolution régulière de chacune de ses parties.

Sans ce frénateur, la plus déplorable irrégularité ne tarderait pas à naître de l'indépendance des évolutions élémentaires.

Plus un élément se rapproche de l'état embryonnaire, plus il est indépendant de l'action du modérateur, c'est-à-dire du système nerveux, plus aussi il a de la tendance à proliférer, il paraît être dans un état permanent d'irritation formatrice (1).

En applicant ces données de la physiologie générale à

(1) L'expérience si remarquable de Recklinghausen contraire, à la théorie de Cohnheim, est conforme à cette interprétation. En effet, Recklinghausen cautérise la cornée d'une grenouille ou d'un chat, la détache de l'animal et la tient plongée un jour ou deux dans du sang, du sérum ou l'humeur ac-

l'étude de l'influence de la paralysie vaso-motrice sur la prolifération inflammatoire, on peut dire que si cette paralysie ne la provoque pas directement, elle prépare au moins les tissus à la prolifération et les rend plus *facilement irritables*. Comme tous les moyens d'expression sont acceptables quand il s'agit de traduire sa pensée, qu'il me soit permis de faire une série de comparaisons. On peut avoir une idée parfaitement juste, selon nous, de l'influence du système nerveux sur les tissus qui vont s'enflammer, en pensant à ce qui se passe dans le phénomène de la trempe de l'acier!

Un simple phénomène moléculaire, nous permet de concevoir la condition de résistance plus grande de ce métal, sans qu'il change de nature. Avant la trempe, la lime l'attaque aisément, après la trempe il résiste bien davantage.

Ainsi de nos tissus. Sous l'influence d'une innervation physiologique, ils résistent beaucoup mieux à l'irritant, cette *lime* inflammatoire qui agira violemment, tumultueusement, sur des tissus privés de l'influx nerveux normal ou *frénateur*.

Les éléments imitent en cela certains organes (cœur). Quand on les soustrait à l'influence de leurs nerfs *modérateurs*, certaines de leurs fonctions s'exagèrent; ainsi font les éléments, dont la principale fonction est de produire des tissus nouveaux. Privés de l'influence vaso-motrice, ils sont aptes à proliférer sous l'influence de la cause déterminante (*irritant*) la plus légère, comme le prouvent, encore une fois, les expériences de MM. Cl. Bernard, Traube, etc. La paralysie vaso-motrice, qu'elle soit directe ou réflexe, ne produit pas *l'acte* inflammatoire, elle ne produit que la congestion,

queuse au moyen de la chambre humide (Zuchtungs Kammer). Il voit alors des corpuscules de pus se développer autour du point cautérisé. Il se fait manifestement une néoformation des cellules sans le concours des nerfs ni des vaisseaux (*Centralblatt*, n° 31, 1869.)

elle prépare le travail, elle *détrempe* le tissu, le rend moins résistant, le livre à la merci de la première cause irritante venue, et si cette cause ne survient pas, avec le retour de l'influx nerveux la congestion disparaîtra sans laisser de trace, et tout rentrera dans l'ordre.

Ces considérations, que nous n'avons pas craint de placer ici, donnent une idée d'un grand nombre d'actes morbides (influence morale sur la marche des maladies aiguës, ictère *rapide*, etc., etc.), que l'on cherche vainement à interpréter par des suppositions mystérieuses, parce qu'on *ne veut pas* assister de près au travail de l'organisme, parce qu'on ne *veut pas* se servir des lumières des sciences physico-chimiques pour suivre *à travers les fonctions* les admirables opérations du laboratoire de la vie végétative.

§ V. — Inflammation traumatique chez l'homme.

L'inflammation traumatique n'est en réalité qu'une irritation expérimentale faite par le hasard, elle trouve donc naturellement sa place à la fin de ce chapitre.

Nous étudierons successivement le phénomène dans le cas de plaie *nette*, produite par un instrument tranchant, et dans le cas de plaie contuse, c'est-à-dire quand les tissus ont été mortifiés brutalement par l'application d'une violence quelconque.

Lorsque les tissus sont divisés, le premier phénomène qu'on observe est une hémorrhagie. Excepté dans les cas où des artérioles d'un assez gros calibre ont été coupées, le sang cesse bientôt de couler, parce que les petits vaisseaux reviennent sur eux-mêmes, ralentissent peu à peu la circulation, et le liquide se coagule dans tous les capillaires qui avoisinent la solution de continuité. On ne voit plus sortir à la surface de la plaie qu'un liquide séreux qui devient de plus en plus abondant. On trouve bientôt dans ce

liquide, que l'on désigne en général sous le nom de *lymphe plastique*, en mémoire d'anciennes théories, un nombre toujours croissant d'éléments embryonnaires, produits par l'irritation formatrice des cellules de la surface de la plaie. Ces cellules sont destinées à réunir les parties divisées par une sorte de soudure, à combler en même temps la perte de substance s'il y a lieu. Voici par quelle succession d'actes physiologiques s'accomplit ce travail.

Les cellules des parois des capillaires qui n'ont pas été obstrnées par les petits caillots hémostatiques dont nous venons de parler, prolifèrent, se ramollissent. C'est alors que l'on voit des anses capillaires s'avancer de toutes parts vers la surface de la plaie. Si les bords de celle-ci sont rapprochés, les anses vasculaires se mettent en communication directe. Alors les éléments embryonnaires que nous avons déjà vus à la surface de la plaie, reçoivent assez de principes nutritifs pour subir une évolution *viable;* au lieu de faire du pus, comme dans les cas que nous allons bientôt étudier, ils produisent des cellules plasmatiques dont les prolongements ne tardent pas à constituer des fibrilles assez résistantes pour maintenir la réunion des bords de la plaie. Peu à peu le liquide qui était mêlé aux cellules est résorbé et le tissu nouveau devient aussi résistant que le tissu ancien. Dans ce premier cas, la cicatrisation se trouve obtenue par première intention, ce qui veut dire que le tissu embryonnaire est passé rapidement à l'état adulte.

Les choses n'ont pas toujours lieu ainsi, même dans les plaies simples que nous étudions en ce moment. Lorsque la perte de substance est plus grande, ou que les bords de la plaie ne peuvent être rapprochés, la cicatrisation se fait par seconde intention, ce qui veut dire par l'intermédiaire de bourgeons charnus. Ces bourgeons, si bien étudiés par M. Billroth, se développent de la manière suivante. Le travail commence comme dans la réunion immédiate. Des

éléments embryonnaires sont produits vers la surface de la plaie, des anses vasculaires venues par prolifération des réseaux capillaires voisins, viennent se mêler aux éléments embryonnaires, dont un certain nombre prennent des formes anguleuses, poussent des prolongements et constituent un réseau de jeune tissu conjonctif. A chaque groupe d'anses capillaires correspond un petit réseau qui donne à la surface de la plaie une disposition papillaire, ce qui a fait dire que les papilles ne sont que des bourgeons permanents. Les mailles de ces réseaux plasmatiques contiennent une sérosité albumineuse dans laquelle nagent des granulations amorphes et les éléments embryonnaires qui ne peuvent pas se développer, c'est-à-dire les corpuscules du pus. En résumé, un bourgeon charnu est une petite éponge composée de tissu plasmatique, de jeunes vaisseaux capillaires, et plus ou moins imbibée de pus.

Nous avons déjà dit comment le pus se forme : on s'est souvent demandé comment ces globules de pus viennent à a surface de la plaie et sortent des mailles qui les reçoivent de suite après leur formation. Pour certains auteurs, tous ces éléments viendraient à la surface par leurs mouvements amiboïdes; pour d'autres, ils seraient entraînés par un courant de liquides qui se fait des capillaires vers la surface de la plaie. C'est même à l'interruption de ce courant que serait due l'accumulation du pus dans les mailles des bourgeons, qui alors deviennent gris, blafards, et prennent cet aspect que les chirurgiens désignent sous le nom de *plaie de mauvaise nature* (1).

Lorsque ce bourgeonnement a comblé la perte de substance, la cicatrisation commence. Les bourgeons se sou-

(1) La compression produite par l'accumulation du pus ou de la matière fibrinogène, exsudée et non éliminée, peut déterminer une véritable gangrène moléculaire de la plaie qui caractérise l'ulcération des chancres phagédéniques, de la pourriture d'hôpital et l'inflammation diphthéritique des Allemands.

dent les uns aux autres, le tissu conjonctif se condense et prédomine peu à peu sur l'élément vasculaire. Le retrait progressif des fibrilles conjonctives égalise la surface de la plaie; il cesse de se produire des éléments embryonnaires (pus), et la cicatrice se trouve ainsi constituée par une membrane fibreuse, blanche, rétractile, tantôt saillante, tantôt déprimée, toujours indélébile.

Dans les plaies contuses, un nombre plus ou moins considérable de tissus sont frappés de mort. Il s'épanche une quantité variable de sang. Ces divers produits agissent d'abord comme corps étrangers, comme irritants. Les éléments voisins non lésés prolifèrent, et les éléments embryonnaires qui en résultent forment ainsi une véritable tranchée qui sépare les parties mortes des parties vivantes : tel est le mécanisme de l'inflammation éliminatrice. Après cette élimination la plaie suit les phases de la cicatrisation par seconde intention.

Si la contusion n'a pas détruit une trop grande masse de tissu, s'il n'y a que du sang épanché, et que ce foyer *ne communique pas avec l'air,* l'irritation inflammatoire peut résorber ces produits au lieu de les éliminer. Mais cette résorption ne se fait pas *en nature;* les éléments du sang aussi bien que les éléments du tissu contusionné passent par des phases successives de dégénérescence avant de pouvoir être entraînés par la circulation. La théorie qui faisait dériver l'excès de fibrine dans le sang de la résorption d'un exsudat ou d'un épanchement fibrineux, reposait sur une erreur facile à constater. Partout où l'on rencontre de la plasmine devenue concrète, on la voit subir une série de dégénérescences comparables à celles que subissent tous les éléments privés de vie. La plasmine sortie des vaisseaux est un principe mort.

Pour compléter ce chapitre il nous faudrait étudier la marche du processus inflammatoire dans la série animale,

aussi bien qu'aux différents âges de la vie humaine. Le temps ni l'espace ne nous permettent pas de poursuivre cette étude parallèle de pathologie comparée: Nous comblerons cependant quelques lacunes relativement à l'influence des âges, dans le chapitre suivant. Bornons-nous ici à émettre cette proposition générale, que l'animal est, sauf quelques exceptions, beaucoup moins inflammable que l'homme, l'enfant plus inflammable que l'adulte, et l'adulte que le vieillard.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'INFLAMMATION DANS LES DIVERS TISSUS CHEZ L'HOMME.

Pour cette étude nous suivrons la division des tissus en trois groupes (Cornil et Ranvier) :

1° Les tissus dans lesquels les cellules isolées n'ont aucun caractère spécial et dont la substance fondamentale est caractéristique : tissu cartilagineux, tissu osseux, tissu conjonctif ;

2° Les tissus composés de cellules à évolution régulière et constante : épithéliums ;

3° Les tissus dans lesquels la cellule a subi des transformations telles, qu'elle est devenue méconnaissable : tissu musculaire, tissu nerveux.

Avant d'entrer dans les détails il faut que nous insistions encore sur cette grande loi de la physiologie pathologique de l'inflammation en général, loi déduite de l'histologie de l'acte inflammatoire. Quel que soit le siége où l'on étudie l'inflammation, on voit que le travail morbide commence par une modification cellulaire. La cellule adulte repasse d'abord à l'état embryonnaire (1), comme nous l'avons déjà dit : sans cette préparation préalable, il nous semble bien démontré que la cellule est inapte à proliférer, et que si l'atteinte portée à sa nutrition ne la pousse pas vers l'état embryonnaire, elle marchera vers la dégénérescence au lieu de proliférer. Ainsi donc, aucun élément arrivé à l'apogée

(1) Ranvier, thèse, 1865, et Cornil et Ranvier, *loc. cit.*

de son évolution : ne peut produire un élément semblable à lui, à moins *de se rajeunir* en quelque sorte. Une fibre musculaire, par exemple, une cellule nerveuse ne se divise pas, ne bourgeonne pas pour s'accroître, parce qu'il lui est impossible *de se rajeunir*, de redevenir, non-seulement cellule, mais cellule embryonnaire L'élement musculaire et nerveux ne saurait donc subir *réellement* l'évolution physiologique de l'inflammation, aussi verrons-nous le *processus* inflammatoire agir sur la fibre musculaire et sur le tube nerveux en quelque sorte mécaniquement, les détruire, les fragmenter, les forcer à dégénérer, mais il ne provoquera dans leur substance propre aucun travail physiologique. Toutes les évolutions actives se passeront dans le tissu conjonctif qui leur sert de stroma, ou sur les vaisseaux qui les nourrissent. Nous avons déjà insisté, et nous ne reviendrons pas sur ce remarquable phénomène, que dans l'inflammation les cellules qui constituent les parois des capillaires (chap. II) passent à l'état embryonnaire et concourent à la prolifération. Eh bien, ce fait est général, il constitue une véritable loi, et cette loi nous guidera dans l'étude de la physiologie pathologique de l'inflammation dans les divers tissus.

Tissu cartilagineux. — Dans l'inflammation aiguë du rhumatisme articulaire qui est le cas le plus simple, on observe comme phénomène initial le gonflement de la cellule cartilagineuse, ainsi que nous l'avons décrit à propos de l'irritation expérimentale. Si l'irritation cesse rapidement la cellule revient à l'état normal, tout rentre dans l'ordre, c'est une véritable *délitescence*. Si l'irritation est portée plus loin la cellule prolifère, il peut se produire de la matière cartilagineuse, le cartilage devient plus épais, il y a hypertrophie. Enfin si l'influence morbide est poussée plus loin, l'irritation fait passer la cellule à la phase embryonnaire et alors ces éléments peuvent donner naissance à divers tissus. D'abord ils peuvent produire du tissu cartilagineux, en vertu

de cette loi : « *Quelle que soit, en effet, la provenance du tissu embryonnaire, il a de la tendance à reproduire le tissu de la région où il siége* (1). »

Ils produisent aussi du tissu fibreux. C'est ce tissu de nouvelle formation qui, dans les arthrites chroniques, enveloppe d'une couche plus ou moins épaisse la surface échancrée, festonnée du cartilage. Enfin, il peut y avoir néoformation de tissu osseux, comme on l'observe dans la laryngite chronique, dans les vieilles arthrites, etc.

A côté de ces éléments embryonnaires, suivant une évolution formatrice complète, il en est d'autres qui sont frappés d'inactivité; ils forment des masses semi-liquides dans des excavations plus ou moins grandes, et ne pouvant continuer à vivre, ils subissent la dégénérescence : ce sont les corpuscules du pus qui ont la destinée que nous leur connaissons déjà. Que devient la substance fondamentale pendant que ce travail s'accomplit dans les cellules? Elle subit une segmentation fibrillaire, qu'il ne faut pas confondre avec les faisceaux de tissu fibreux dont nous venons de parler. Elle se présente sous la forme de série de brins parallèles, formant comme des colonnes de substance fondamentale placées entre les capsules de cartilage ouvertes les unes dans les autres (Otto Weber, Redfern).

Dans la tumeur blanche, la scène pathologique ne commence pas ainsi. Il se fait d'abord une transformation graisseuse des cellules du cartilage, qui débute à la surface comme le travail inflammatoire, du reste, et gagne peu à peu en profondeur. Cette invasion progressive isole des îlots de cartilage, qui forment autant de corps étrangers ou séquestres. Ces débris deviennent, à un moment donné, des irritants qui provoquent une inflammation plus ou moins vive dans toutes les parties qui n'ont pas été atteintes par la dégénérescence graisseuse, et il se fait une proli-

(1) Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, p. 102.

fération inflammatoire comme dans les cas d'arthrite ordinaire. On y observe les variétés d'évolution dont nous venons de parler, avec cette différence, que la cause première persistant, la série des mêmes accidents peut se renouveler pendant un temps infini.

Cette description met en lumière un fait extrêmement important en pathologie. Elle démontre que presque toujours l'inflammation appelée à tort chronique (1) a pour irritant, pour cause à chaque instant renouvelée, une transformation graisseuse d'éléments anatomiques qui deviennent corps étrangers, comme M. Ranvier l'a démontré, il y a déjà plusieurs années, à propos de la carie des os.

Tissu osseux. — Dans ce tissu les phénomènes de prolifération inflammatoire commencent par la moelle osseuse contenue sous le périoste, dans les canaux de Havers et le canal médullaire central. Dans le plus grand nombre des cas, c'est sous le périoste que débute le phénomène morbide.

Cette marche ne doit pas nous surpendre, si nous tenons compte de ce fait de physiologie normale, que l'évolution de l'os se faisant toujours de la surface vers les couches profondes, c'est sous le périoste en effet que doivent se trouver les éléments les plus jeunes. C'est encore pour la même raison que les jeunes sujets sont plus exposés que les adultes aux atteintes de l'ostéite aiguë, et que les os à moelle rouge, comme le sternum, le corps des vertèbres, les côtes, sont plus inflammables.

L'inflammation de l'os chez les jeunes sujets a pour caractère de se développer brusquement, violemment sous l'influence d'une irritation énergique. Le travail débute pour

(1) L'inflammation véritablement chronique d'emblée est celle qui reconnaît l'action d'une cause lente dès le début et continuée sans interruption, comme nous en trouvons des exemples dans les cirrhoses, les scléroses, les exostoses syphilitiques, etc.

ainsi dire dans tout l'os à la fois, toutes les cavités se remplissent de pus en peu de temps.

La violence des phénomènes dépend, à la fois, de l'intensité de la cause et des conditions de vie des sujets ; ainsi la fatigue, le surmenage, favorisent le développement du phlegmon sous-périostique, de l'ostéite épiphysaire, juxta-épiphysaire (Ollier), de l'ostéo-périostite (Giraldès), autant de dénominations synonymes au fond, qui indiquent bien la généralisation du travail inflammatoire.

Cette marche envahissante est caractéristique. Sous l'influence de l'irritation, les médullocelles et les myéloplaxes prolifèrent, comme nous l'avons décrit dans la partie expérimentale de ce travail, et en peu de temps l'os est imprégné de pus, c'est-à-dire d'éléments embryonnaires impropres à l'organisation. Alors la cause irritante a beau cesser, le pus baigne toujours des portions d'os qui se nécrosent ; le phénomène inflammatoire se localise autour de ces débris mortifiés, et a pour but l'élimination du corps étranger qui continue après la cause première le rôle d'irritant. C'est une seconde phase de l'ostéite. La marche des phénomènes et les conditions de leur persistance montrent assez qu'elle est l'indication pratique.

La manifestation rapide de ces phénomènes, le gonflement et la douleur souvent très-vive que l'on observe dans les parties enflammés caractérisent l'ostéite des jeunes sujets. Peu à peu les collections purulentes marchent vers la surface de l'os en perforant la substance osseuse, et l'on comprend ainsi l'enchaînement des symptômes de cette redoutable phlegmasie.

Chez l'adulte, on n'observe pas en général des ostéites aussi complètes ni aussi rapides, même dans les formes les plus aiguës, celles, par exemple, qui succèdent aux amputations et au traumatisme des os. Dans ce cas, la totalité de l'os n'est pas envahie d'une seule poussée, comme chez les jeunes sujets. On constate au début un gonflement

des cellules mères dont le protoplasma augmente comme dans le cartilage, mais comme dans le myéloplaxe, il y a plusieurs noyaux, ils se portent isolément vers la périphérie et s'avancent sous forme de bourgeons par une sorte d'expansion du protoplasma qui n'est pas limité par une membrane propre.

En même temps il se passe dans les cellules adipeuses un phénomène aussi étrange qu'imprévu, observé par M. Ranvier, il y a déjà plusieurs années, et qui a été vu depuis par un assez grand nombre d'observateurs pour qu'il ne soit plus possible de le mettre en doute. Les cellules adipeuses, loin d'être des éléments dégénérés comme on l'a cru pendant très-longtemps, perdent leur graisse ainsi que nous l'avons indiqué et prolifèrent comme les myéloplaxes. Cette grande masse de cellules en prolifération amène une telle suractivité dans les parties osseuses voisines, que les lamelles de l'os sont résorbées et les cellules osseuses elles-mêmes (corpuscules osseux), deviennent aussi cellules embryonnaires. Si l'irritation continue, ce travail de résorption est poussé si loin que tout le tissu osseux disparaît sans *nécrose*, comme dans le mal perforant des phalanges : c'est en quelque sorte une fonte, une liquéfaction de l'os.

Ce mal perforant est une forme très-remarquable de l'ostéite raréfiante. Sauf dans ce cas, et quelques autres que l'on pourrait citer, il se fait en même temps dans la zone qui avoisine le point où l'irritation est la moins forte, une production de tissu osseux. Cette néoformation osseuse se fait surtout sous le périoste, et gagne de là les canalicules de Havers dont elle rétrécit progressivement le calibre; c'est l'ostéite condensante. A un moment donné, la réparation osseuse dépasse le but, il se fait une éburnation tellement dense que les canalicules de Havers finissent par être oblitérés, et il se fait alors une nécrose par oblitération vasculaire. Nous venons de décrire les principales formes de l'ostéite franche; que se passe-t-il dans la carie

ou inflammation scrofuleuse des os? Et d'abord la carie est-elle à proprement parler une ostéite chronique? Son début insidieux, sa longue durée, le feraient supposer. Mais notons que dans la carie (comme dans presque toute inflammation dite chronique), il survient de temps en temps des poussées inflammatoires qui ont tous les caractères d'une ostéïte aiguë. Tout le monde connaît les poussées inflammatoires, souvent suraiguës, qui se manifestent par intervalle dans les extrémités osseuses de la tumeur blanche aussi bien que dans les cas d'inflammation viscérale chronique.

Le début insidieux de cette forme d'ostéite constitue un phénomène clinique d'une grande importance. Dans certains cas, c'est à peine si l'on observe un peu de gonflement, ce phénomène local si constant du travail inflammatoire comme nous le verrons. Le malade peut n'accuser qu'une sensation de gêne, de roideur pendant *plusieurs années*. C'est ce que notamment on observe dans certaines coxalgies des enfants, où la claudication simple précède quelquefois très-longtemps l'apparition des premières douleurs et l'évolution tumultueuse des phénomènes graves qui accompagnent souvent cette terrible maladie.

Cette marche des accidents est facile à expliquer par la physiologie pathologique de l'inflammation dans le tissu osseux. Au début, la carie n'est pas une inflammation, elle consiste dans une transformation graisseuse des corpuscules osseux. Cette transformation se fait sous la même influence générale que les autres dégénérescences de même nature chez les sujets lymphatiques, ce qui veut dire pour nous, à résistance organique affaiblie. Toutes les fois que l'organisme subit une atteinte profonde dans sa nutrition, que cette atteinte soit l'effet de mauvaises conditions hygiéniques ou d'une maladie locale débilitante comme M. le

professeur Verneuil (1) l'a constaté chez les individus soumis depuis longtemps à une lésion chirurgicale, les tissus ont une tendance à subir la dégénérescence graisseuse. Dans le cas présent, l'engraissement morbide des corpuscules osseux arrête le développement des travées (Ranvier) et détermine des nécroses partielles qui ne sont plus dues, comme dans les grandes nécroses, à une oblitération des vaisseaux, mais à ce que les éléments cellulaires qui tiennent la nutrition des tissus sous leur dépendance sont frappés de mort et entraînent la nécrose parcellaire des travées. Ces particules nécrosées sont alors des corps étrangers, qui agissent comme *irritants*, et déterminent l'inflammation dans les parties voisines *restées vivantes*. Il se fait ainsi la même évolution que dans l'inflammation franche, c'est-à-dire qu'il y a production de pus et tendance à la régénération du tissu malade.

Je n'entrerai pas dans de plus longs détails sur l'étude macroscopique et clinique de ces productions morbides qui ont été décrites avec soin par M. Ranvier dans un travail publié dans le n° 1 des *Archives de physiologie normale et pathologique*.

Tissu conjonctif. — Bien que le processus inflammatoire se fasse certainement suivant les mêmes lois, son étude dans le tissu conjonctif n'en est pas moins la plus obscure du sujet. Cette difficulté tient à la texture de ce tissu même, qui se compose de parties pouvant se déplacer les unes sur les autres et laissent entre elles des mailles dans lesquelles les liquides circulent. Ces mailles sont les cellules de Bichat, qui ont valu à ce tissu l'ancienne dénomination de tissu cellulaire.

Ce qui domine au début de l'inflammation de ce tissu, c'est l'exsudation du plasma sanguin, qui s'épanche dans

(1) *Des dégénérescences graisseuses multiples dans les maladies chirurgicales*. Société anatomique, 1869.

les mailles comme dans les cavités séreuses. En effet, une maille de tissu cellulaire peut être comparée jusqu'à un certain point à une petite cavité séreuse. Nous savons que MM. His et Rindfleisch soutiennent cette opinion, que les épithéliums des séreuses, étant fournis aux dépens du feuillet moyen du blastoderme, ne sont pas de véritables épithéliums, mais des *endothéliums*, c'est-à-dire, que leurs cellules correspondent aux cellules plasmatiques du tissu conjonctif, qu'elles peuvent comme ces dernières proliférer et devenir le point de départ de néomembranes.

L'exsudat des mailles conjonctives est séreux, ou bien il contient déjà de la matière fibrinogène qui se coagule comme la lymphe. Dans sa théorie de l'hypérinose, M. Virchow fait résorber ce liquide épanché par les lymphatiques qui le ramèneraient dans le torrent circulatoire ; ainsi se trouverait expliquée l'augmentation de la fibrine dans le sang et la couenne inflammatoire dont nous aurons à parler. Disons tout de suite, pour ne pas avoir à y revenir, que l'on comprend difficilement la résorption de l'exsudat par les lymphatiques du tissu enflammé : on a du reste démontré par des expériences que les cavités séreuses enflammées ne résorbent plus (1).

Ces lymphatiques, d'après les dernières recherches, ont leur origine dans les cellules mêmes de ce tissu. Ces cellules et leurs canalicules sont si profondément modifiés par le travail inflammatoire, que l'on ne comprend en effet pas qu'ils puissent concourir activement à l'absorption de l'exsudat à cette période du travail, c'est-à-dire au moment où l'hypérinose est à son maximum.

Quoi qu'il en soit, c'est bien dans l'inflammation du tissu conjonctif interstitiel que l'on observe dans le sang le chiffre le plus élevé de la *plasmine concressible*, et nous insisterons sur le rôle que nous attribuons au déchet de ce tissu,

(1) Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, p. 306.

dans cette transformation moléculaire de la plasmine.

Revenons aux particularités que présente la physiologie pathologique de l'inflammation du tissu conjonctif.

Tout à fait au début, on observe déjà dans le liquide exsudé des éléments cellulaires libres. Tous les micrographes ont vu ces éléments, voilà le fait; mais, comme nous le savons (chapitre II), tous n'expliquent pas leur provenance de la même manière.

Ce tissu, en effet, n'est pas le champ favorable d'observation pour élucider ce point difficile de la physiologie pathologique de l'inflammation; aussi c'est d'après l'étude de ce processus dans des tissus plus simples et d'après les phénomènes qui se produisent plus tard que nous nous déclarons partisan de la théorie cellulaire, parce que nous trouvons ici une analogie complète avec ce qui se passe dans les cartilages et dans les os. Or, dans la nature, tous les actes s'accomplissent simplement. Un grain de blé germe toujours de la même manière. Puisqu'il est universellement reconnu qu'une cellule embryonnaire se divise pour produire un nombre variable d'autres cellules, pourquoi n'en serait-il pas de même dans toutes les circonstances où l'on rencontre des cellules embryonnaires ?

L'observation permet de constater que les corpuscules du tissu conjonctif, ratatinés à l'état adulte, reprennent la forme embryonnaire sous l'influence du travail inflammatoire.

Leur noyau devient d'abord plus accusé; un ou plusieurs nucléoles se montrent dans son intérieur : la masse de protoplasma qui entoure le noyau devient distincte, et enfin volumineuse.

Cette masse reste sphérique ou bien envoie des prolongements dans les canaux plasmatiques, véritables origines des vaisseaux lymphatiques (canal du suc de Recklinghausen). Cette disposition, comme nous venons de le dire, fait concevoir des doutes sur la possibilité de l'en-

lèvement du plasma par les lymphatiques au début de l'inflammation, car toutes ces origines lymphatiques sont comprimées et en voie de repasser à l'état embryonnaire, circonstance qui doit certainement modifier leurs fonctions physiologiques ordinaires. Quoi qu'il en soit de ce fait accessoire, une fois les cellules plasmatiques gonflées, elles prolifèrent, et il se fait des éléments embryonnaires pouvant suivre toutes les évolutions dont nous avons déjà parlé.

Il faut que nous revenions encore sur l'interprétation d'un fait tellement imprévu, qu'on ne l'a reçu d'abord qu'avec un invincible sentiment d'incrédulité, nous voulons parler du retour possible de la cellule adipeuse à l'état embryonnaire, sous l'influence de l'irritation formatrice. Ce fait annoncé pour la première fois par M. Ranvier (1) en 1865, a été depuis vérifié en Allemagne par d'autres observateurs (*Archives de du Bois-Reymond*, 1867).

Nous avons déjà décrit le mécanisme de ce singulier travail de rajeunissement (chapitre II), il nous suffit de le rappeler, pour que l'on ait une idée des nombreuses sources de néoformations dans le phlegmon aigu par exemple, qui est l'inflammation franche par excellence du tissu conjonctif.

Si nous ajoutons à ces proliférations venant de tant d'éléments à la fois, l'exsudation abondante qui se fait dans les mailles conjonctives, nous aurons une idée du gonflement rapide et considérable qui caractérise cette forme inflammatoire dans ce tissu; par la disposition des mailles, communiquant les unes avec les autres, nous aurons la raison anatomique de l'extension du mal dans le phlegmon, et en tenant compte de la grande quantité de principes qui peuvent être brusquement épanchés dans ces tissus, on comprendra aussi la compression des vaisseaux et des nerfs, la gangrène possible et les douleurs souvent intolérables, bien mieux qu'en invoquant vaguement une théorie ner-

(1) Thèse inaugurale. Paris, 1865.

veuse pour expliquer ces phénomènes locaux de l'inflammation, se propageant par action *réflexe* (1).

Je ne prétends pas dire que l'influence nerveuse ne joue aucun rôle dans la physiologie pathologique de l'inflammation, nous admettons très-bien que des troubles vaso-moteurs peuvent éveiller le processus inflammatoire, comme l'ont démontré les expériences de MM. Claude Bernard (2), Longet (3), Marey (4), Gubler (5), autant de travaux bien analysés dans la thèse de M. Barruel de Pont-Devèse (6), etc.; mais ces actions réflexes ou directes des vaso-moteurs ne sauraient intervenir pour nous dans la question qu'à titre de causes, elles ne sauraient en rien modifier, selon nous, la conception histologique du processus.

Une fois la suppuration établie, le pus se collectionne par la destruction ou le refoulement des tissus voisins, et le liquide purulent cherche à se faire jour au dehors.

Après l'ouverture de l'abcès, nous nous trouvons en présence d'une ou plusieurs cavités dont les parois sont enflammées dans une partie plus ou moins profonde du tissu voisin.

Alors nous retrouvons ici les phases que nous avons décrites à propos de la réunion par seconde intention, et de l'induration inflammatoire.

Lorsque l'abcès ne s'ouvre pas, les produits de l'inflammation, éléments embryonnaires et exsudation fibrineuse, subissent une dégénérescence graisseuse ou autre, se liquéfient en un mot, et repassent dans le torrent circulatoire, et vont

(1) A. Estor, *Physiologie de l'inflammation diffuse*. Montpellier, 1863. p. 49.

(2) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1852.

(3) *Traité de physiologie*, t. II, p. 587.

(4) *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris, 1863.

(5) *De la rougeur des pommettes*, in *Pneumonie*. Paris, 1857, p. 26.

(6) Thèse de Paris, 1864.

subir probablement la combustion nutritive, comme tous les principes albuminoïdes qui tombent dans ce *milieu intérieur*, suivant l'expression de M. Cl. Bernard.

Lorsque ces produits sont résorbés en excès, ou peut-être aussi lorsqu'ils contiennent certains principes particuliers, ils peuvent altérer la crase du sang et troubler ainsi les fonctions, comme nous avons cherché à le démontrer chimiquement dans un travail récent (1).

L'induration disparaît par un mécanisme analogue. Les éléments embryonnaires, qui avaient déjà subi un certain degré d'organisation, dégénèrent comme dans le cas qui précède, et toute néoformation disparaît.

Cependant les choses ne se passent pas toujours ainsi. L'induration peut être formée par des néoformations qui ne subiront pas la dégénérescence. Lorsque les éléments nouveaux entrent dans la composition permanente de l'organe où se passe le phénomène inflammatoire, on dit que l'on a affaire à une inflammation chronique. C'est l'*équilibre nutritif établi* (Sée). Le même fait se passe dans tous les tissus, d'après la même loi physiologique. Nous avons vu l'élément embryonnaire né de l'os, constituer de l'os, de même nous voyons ici ce même élément constituer du tissu conjonctif. Les cirrhoses, les scléroses (2), les endocardites, les endartérites, les exostoses, etc., etc., se produisent d'après une évolution tout à fait comparable à celle qui déforme les articulations dans le rhumatisme chronique. La persistance de ces formations nouvelles est le plus souvent liée à la nature de la cause qui les fait naître. Habituellement ces causes agissent lentement : les moins équivoques se montrent dans le rhumatisme et la syphilis.

(1) *Gazette médicale*, 1868.

(2) Voir pour les détails histologiques et bibliographiques : Bouchard, *Archiv. gén. de méd.*, mars et avril 1866; Charcot, *Histologie de la sclérose en plaques*, leçon publiée par M. Bourneville. 1869

Ces considérations, jointes aux détails que nous avons déjà donnés à propos de la destinée des produits de l'inflammation (chapitre II), renferment implicitement toute la physiologie pathologique de l'inflammation chronique.

Endothéliums. — Comme nous l'avons déjà dit, les *endothéliums* constituent le revêtement épithélial *non stratifié* de la surface libre de toutes les séreuses et de la surface interne de tout le système circulatoire. Cet endothélium joue un rôle considérable dans l'inflammation de ces membranes. Il nous suffira d'étudier son évolution sur l'une d'elles pour renfermer dans quelques lignes la physiologie pathologique de l'inflammation des séreuses (péritonite, pleurésie, péricardite, méningite, endocardite, etc.).

En parlant de l'irritation expérimentale du péritoine, nous avons déjà dit qu'il y a d'abord un gonflement de la cellule *endothéliale*, qui devient globuleuse, s'hypertrophie, perd sa *forme plate*. En même temps le noyau grossit et se divise. Ce qu'il y a surtout de remarquable dans cette première phase du travail inflammatoire, c'est que tous ces phénomènes se produisent avec une extrême rapidité; dès que la cellule est gonflée, elle ne présente plus de membrane d'enveloppe, elle est complétement formée par une masse de protoplasma (Rindfleisch) : c'est là un phénomène qui sépare nettement les endothéliums des *épithéliums*, autant que leur formation embryogénique respective.

Quand la cellule est gonflée, elle tombe dans la cavité séreuse et va s'ajouter à l'exsudat qui se produit ici exactement comme dans les mailles du tissu conjonctif; nous ne reviendrons pas sur cette description.

Une cellule endothéliale détachée d'une séreuse peut-elle se fixer de nouveau sur cette séreuse, comme nous avons constaté le fait dans la partie expérimentale? Il est bien certain que ce phénomène n'a pas été constaté chez l'homme, mais bien qu'il n'ait été vu que chez les animaux, on peut supposer, en attendant la démonstration,

que les choses peuvent se passer ainsi dans toute la série animale, que certaines cellules gonflées, par exemple, dans la péricardite ou dans la pleurésie sèches, peuvent voir progressivement leur protoplasma se dessécher, s'aplatir de nouveau et reconstituer le revêtement séreux, être ainsi la cause du bruit de frottement de la fin et du commencement. Avant la formation de l'exsudat, ces cellules, devenues moins lisses, frottent les unes contre les autres et produisent un bruit bien connu des cliniciens. S'il ne se fait qu'un très-léger exsudat, ce bruit peut cesser pendant quelque temps. Puis, si l'exsudat est promptement résorbé, on comprend qu'ici, comme dans l'expérience sur le péritoine, la cellule qui a *toujours touché* la séreuse par un point de sa masse protoplasmique, puisse revenir à l'état normal par une sorte de *délitescence.*

Quoi qu'il en soit de ce fait, d'une importance secondaire, du reste, au point de vue de la question qui nous occupe, il est bien établi que c'est au mélange mécanique de quelques-unes de ces cellules avec l'exsudat albumino-fibrineux que sont dues ces couches pseudo-membraneuses d'aspect si variées que l'on observe à la surface du péricarde. Ces couches, qu'on a comparées à une langue de chat, à l'empreinte que laisse un corps rugueux sur du beurre frais, offrent moins d'irrégularité qu'on ne le croit; les saillies sont disposées suivant des ondes, ce qui s'explique très bien par le battement rhythmique du cœur qui vient agir régulièrement sur ces dépôts à l'état frais, comme les flots sur le sable du rivage, selon l'expression imagée que M. Ranvier emploie dans ses cours à propos de cette description.

Nous ferons remarquer qu'il ne faut pas confondre dans les exsudats les fausses membranes avec les néomembranes; ces dernières sont organisées, tandis que les premières sont de simples solidifications de *plasmine concrète* et de matière albuminoïde qui ne sauraient s'organiser comme

on l'a cru pendant longtemps. *La fibrine coagulée est une matière morte qui ne peut que dégénérer.*

Ce gonflement de l'endothélium n'est pas le seul phénomène que l'on observe dans l'inflammation des séreuses, le tissu conjonctif sous-jacent prolifère, et en même temps que ce tissu bourgeonne vers la cavité séreuse, un épanchement se fait ici, comme nous l'avons dit à propos des exsudats des mailles du tissu conjonctif.

Si l'irritation persiste, ces bourgeons, qui sont de véritables bourgeons charnus (voy. page 69), peuvent donner naissance à ce que l'on appelle les néomembranes vasculaires des séreuses. Lorsque ces néoformations, qui peuvent se faire, du reste, aussi bien par la prolifération de l'endothélium que par les bourgeons du tissu conjonctif sous-jacent, arrivent à un développement complet, elles forment les adhérences chroniques que tout le monde connaît (plèvre, péricarde). Ces néoformations sont parcourues par des vaisseaux sanguins qu'il n'est pas rare de voir se rompre et produire ces hémorrhagies, dont le sang mêlé aux épanchements séreux constitue les formes d'inflammation appelées hémorrhagiques (pleurésie hémorrhagique, péritonite hémorrhagique, etc.).

Parfois même ces ruptures vasculaires des néomembranes se font à une époque éloignée de leur naissance, ainsi qu'on l'observe dans les hémorrhagies méningées de la pachyméningite (Virchow, Charcot et Vulpian) (1).

Le même travail se produit à la face interne de tous les vaisseaux, mais ici d'autres phénomènes compliquent le processus, parce que des liquides en mouvement viennent constamment agir sur le foyer enflammé qui, à son tour, ne manque pas d'exercer une influence sur les liquides (sang et lymphe). L'état des parois provoque le passage de la plasmine liquide à l'état concret, fait naître un caillot

(1) Voy. *Gazette hebd.*, 1860, t. VII, p. 728, 789, 821.

oblitérateur, qui pourra devenir à son tour la cause directe d'accidents que nous n'avons pas à étudier ici. Nous ne dirons qu'un mot du mécanisme suivant lequel le caillot semble se faire dans la phlébite et dans la lymphangite par exemple, c'est-à-dire dans les parties du système circulatoire où le cours des liquides est plus paisible. Mais avant il importe d'intercaler quelques détails sur la physiologie d'une partie du plasma sanguin; ces détails sont le résumé fidèle, si je ne me trompe, des travaux les plus récents sur cette matière, de ceux qui me paraissent les plus conformes à l'observation (Denis, Schmidt) et les plus féconds en applications physiologiques. On trouve dans le plasma un groupe de principes dits plasmatiques; ce sont la fibrine, la plasmine et l'albumine. La fibrine n'est qu'un dérivé de la plasmine par dédoublement ou toute autre action moléculaire. Quand une plus grande quantité de plasmine se dédouble, il y a hypérinose, c'est-à-dire excès dans le sang de *plasmine concressible* (fibrine de nos auteurs classiques). Il n'y a pas pour cela augmentation de l'un des principes plasmatiques, la plasmine concressible (fibrine) se fait aux dépens de la plasmine liquide qui diminue d'autant, et par contre l'albumine diminue aussi; ce qui prouve qu'il ne se fait là que des transformations successives au profit d'un produit (fibrine) qui, au lieu d'augmenter la plasticité du sang, c'est-à-dire sa puissance nutritive à l'égard des tissus, la diminue au contraire. Nous reprendrons plus tard l'histoire de l'hypérinose inflammatoire dont nous avons déjà dit un mot dans le chapitre précédent, à propos des exsudats fibrineux. Ce qu'il nous importe de pénétrer en ce moment, c'est la formation d'un caillot pendant la vie dans les vaisseaux enflammés.

Le mécanisme de la coagulation du sang dans cette circonstance est expliqué par une théorie qui, quand même elle ne reposerait pas sur un fait vrai, aurait encore le mérite d'être ingénieuse. Voici ce qu'on a dit : La plasmine est sans

cesse en lutte contre la *globuline*, substance amorphe qui fait partie de l'hémoglobine de Funke. Les parois des vaisseaux seraient chargées de veiller à l'intégrité de la plasmine, de la protéger contre les attaques incessantes de la globuline Aussi, dès que le sang est sorti des vaisseaux, la globuline trouve la plasmine sans défense et en coagule une partie. Supposons qu'au lieu de quitter les vaisseaux, le sang arrive sur des parois vasculaires altérées par l'inflammation, la plasmine cesse d'être protégée et la globuline profite de cette interruption de protection pour la coaguler instantanément sur place.

J'ai cru devoir donner une forme pittoresque à cette description parce qu'elle est généralement mal comprise par les personnes qui ne sont pas familiarisées avec les études hygrologiques. (Robin, *Traité des humeurs.*)

Il peut paraître étrange, au premier abord, d'admettre que les différentes parties qui composent l'organisme soient constamment sur le pied de guerre les unes contre les autres. Il n'y a là rien d'illogique; l'organisme est normalement dans un ordre parfait, tout y est mathématiquement pondéré pour une fonction; dès que le moindre dérangement survient, comme dans les instruments de précision, les parties constituantes peuvent s'altérer mutuellement. On comprend qu'un irritant anormal, qui modifie la disposition anatomique de la paroi interne des vaisseaux, puisse entraîner une altération moléculaire de certains principes constituants du liquide qui baigne ces parois. Cependant nous n'expliquons pas ainsi la formation du caillot obturateur. Pour que le sang puisse se coaguler pendant la vie à l'intérieur d'un vaisseau, nous pensons que l'*inflammation trouble* de l'endothélium ne suffit pas. Il faut, de plus, que le tissu conjonctif sous-jacent de la tunique interne prolifère. Alors des déchets du tissu conjonctif viennent s'étaler à la surface, comme dans l'inflammation vésicante, et la plasmine qui vient frotter contre les parois subit la modification qui la

rend solide. Par cette théorie on comprend bien mieux ce que l'on appelle l'organisation du caillot, par un véritable bourgeonnement du tissu conjonctif *sous-endothélial*, que par l'évolution des globules blancs, défendue par Otto Weber.

Épithélium. — La marche des altérations de ces cellules varie un peu, suivant que l'on a affaire à un épithélium qui se renouvelle souvent, comme sur les muqueuses, ou bien que cet épithélium reste en place plus ou moins longtemps comme sur le tégument externe. Dans le premier cas, nous prenons pour exemple l'épithélium des tubes urinifères; il y a au début gonflement de la cellule, tuméfaction trouble de Virchow et infiltration de granules albuminoïdes très-fins. Bientôt ces élément quittent les parois et tombent dans la cavité du conduit qu'elles tapissent (inflammation catarrhale). A ce moment, privés de leurs moyens de nutrition, ce qui veut dire, dans le cas présent, ne recevant plus de l'oxygène par les globules (oxygène actif, ozonisé, etc.), ils subissent la dégénérescence graisseuse. S'ils séjournent plus ou moins longtemps dans les voies d'excrétion, ce qui arrive pour le rein lorsque les fonctions de cet émonctoire sont ralenties par des altérations interstitielles très-avancées, ces cellules arrivent à l'extérieur remplies de graisse.

Ai-je besoin d'ajouter que le même phénomène se passe sur toutes les muqueuses, dans la bronchite, le coryza, la conjonctivite, la cystite, etc., avec quelques nuances de rapides évolutions, de dégénérescences graisseuses plus ou moins accusées, qui modifient la couleur du *muco-pus*, et un exsudat plus ou moins abondant qui modifie la consistance de ce qu'on appelle les *sécrétions morbides*. Il est bon de faire remarquer que sous les *épithéliums* comme sous les *endothéliums* (Rindfleisch), le tissu conjonctif peut être envahi par le même travail de prolifération, et constituer des maladies qui ont des dénominations spéciales suivant les organes (pneumonie, néphrite). Je n'ai pas à

m'occuper de l'*inflammation* des organes qui, d'après notre méthode de descriptions synthétiques, se trouve implicitement comprise dans la physiologie pathologique de celle des divers tissus.

Il nous reste à dire quelques mots des épithéliums qui restent en place, comme à la surface du tégument externe. Cet épithélium est stratifié; cela signifiera, pour nous, qu'il est composé d'une couche passive et d'une couche active.

Lorsque l'irritation est très-superficielle, elle favorise la desquamation par un mécanisme étudié dans ces derniers temps par M. Ranvier (1). Je ne veux pas m'occuper de ce fait, quelque intéressant qu'il m'ait paru. Je passe tout de suite à l'inflammation de la couche épithéliale profonde qui forme le corps de Malpighi, et qui se compose de cellules véritablement actives, ayant un noyau et pouvant *absorber comme les cellules d'une* surface muqueuse.

Ici le travail commence comme partout par le gonflement de la cellule, la prolifération dans son protoplasma même d'éléments embryonnaires qui, retenus longtemps par la couche inerte sur le lieu de leur formation, constituent les pustules, dont le développement histologique a été bien étudié par M. Cornil (2). Il est à remarquer que sur les épithéliums, les nouveaux éléments se font toujours dans le centre même de la cellule mère, et que celle-ci éclate ou se dissout quand tout son protoplasma a fourni le travail de prolifération. Les éléments embryonnaires qui naissent des épithéliums dans l'acte inflammatoire, n'atteignent jamais l'organisation du tissu qui les engendre et aboutissent en général au corpuscule purulent.

Lorsque l'irritation intéresse les cellules plus rapprochées du derme, avec la néoformation il se fait aussi l'exsu-

(1) Société de biologie, 1859.
(2) Journal de M. Robin, 1866.

dat séreux et séro-fibrineux qui produit les vésicules et les bulles. Quand une irritation violente étend son action sur une grande surface, elle provoque un exsudat considérable comme dans la *cloque* du vésicatoire ou de la brûlure au second degré. Au bout d'un certain temps, il se passe dans cet exsudat un phénomène remarquable que j'ai beaucoup étudié. Tout le monde a remarqué que le liquide contenu dans la *poche* des vésicatoires finit par se prendre en une masse gélatiniforme, lorsque la poche est conservée longtemps sans se rompre. Il arrive même que lorsque le révulsif est appliqué sur un point déjà phlogosé, une articulation enflammée par exemple, cette formation fibrineuse peut se faire très-rapidement.

On a cru pendant longtemps que cette *solidification* était le résultat de la coagulation de l'albumine par une cause inconnue ou par les acides de la peau. Il est bien établi que ce phénomène est le résultat de la transformation sur place de la plasmine liquide de l'exsudat, en plasmine *concrescible* qui se concrète en effet, parce qu'elle n'est plus sous l'influence des parois vasculaires normales. Voici, selon nous, ce qui se passe.

On sait que l'inflammation franche très-aiguë est *un mouvement tumultueux successivement nutritif et dénutritif* (M. Sée). Or, dès que le mouvement dénutritif du derme enflammé commence, il tombe, dans l'exsudat, du déchet de tissu conjonctif, qui fait subir à la plasmine la transformation moléculaire dont nous parlons. Voilà pourquoi la sérosité reste limpide, si on l'enlève avant ce second temps de l'inflammation. Mais si le tissu voisin était préablement enflammé, l'exsudat pourra contenir dès le début un excès de ce déchet de la dénutrition, et la coagulation se fera au moment même de la vésication.

Une autre fait important : toutes les fois que les déchet du tissu conjonctif se répandent au dehors directement sans passer par le torrent circulatoire, on n'observe pas

d'hypérinose : Ainsi, les plaies, les phlegmons, les dénudations étendues du derme, les *inflammations des membranes, dont la surface communique avec l'extérieur* (bronches, etc.), ne présentent pas la *couenne* inflammatoire.

Or, si les théories admise jusqu'à ce jour étaient vraies ces *faits* ne devraient pas exister. Maintenant si l'on demande une preuve expérimentale, la voici :

Prenez deux échantillons de sérosité d'un vésicatoire, d'une thoracentèse ou d'une ascite, mêlez à l'un de ces échantillons de *même poids* une égale quantité de macération fraîche de tissu conjonctif dans de l'eau ordinaire, vous trouverez toujours un poids beaucoup plus considérable de plasmine concrète dans la sérosité traitée par la macération de tissu fibreux. Si l'on prend le tissu induré qui entoure un phlegmon pour faire la macération, le poids de la plasmine convertie augmente encore. (Expériences faites à l'hôpital Beaujon dans le laboratoire de M. Sée.) Voilà les faits dans toute leur nudité ; il reste à trouver quels sont les produits de la dénutrition des tissus blancs, qui ont cette propriété fibrinogène.

Glandes. — Dans la structure des glandes et des parenchymes, nous trouvons le *stroma* conjonctif, l'élément glandulaire propre, et ce que l'on est convenu d'appeler les éléments de toute organisation (vaisseaux et nerfs). Que devient l'élément glandulaire propre sous l'influence du processus inflammatoire ? Cette question n'est pas résolue dans les livres, les faits ne sont cités que dans les cours publics. Partout où se trouve étudiée l'inflammation des glandes, l'attention a surtout porté sur la prolifération du tissu conjonctif et sur l'état des vaisseaux. Il n'est cependant pas démontré que les épithéliums des glandes ne puissent pas subir les modifications que nous avons observées dans les autres cellules. Nous avons sous les yeux une observation d'hépatite qui semble prouver qu'il en est ainsi. Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans, mort à l'Hôtel-

Dieu en 1866, dans le service de M. Fournier. Ce malade avait présenté tous les signes d'une hépatite aiguë très-intense.

A l'autopsie on trouva une multitude de petits abcès dans le foie et rien ailleurs. Fait remarquable, les *cellules hépatiques* ne renfermaient plus d'éléments graisseux, mais elles contenaient pour la plupart un ou deux noyaux, surtout au voisinage des foyers suppurés. Ces cellules paraissaient en voie de prolifération (Ollivier, Muron). Ce fait est confirmatif de la généralisation de la théorie que nous défendons. Ajoutons enfin, que plusieurs auteurs donnent le nom de glandes aux ganglions lymphatiques ; c'est là une appellation trompeuse, car les follicules de ces ganglions sont constitués par un tissu conjonctif réticulé dont les mailles sont comblées par des cellules lymphatiques, c'est-à-dire par des *éléments embryonnaires*, qui prolifèrent avec la plus grande facilité sous l'influence des irritants, même les plus faibles. On s'explique ainsi le gonflement des plaques de Payer et des follicules isolés dans les entérites et dans la fièvre typhoïde.

Le troisième groupe de tissu qu'il nous reste à étudier comprend le tissu musculaire et le tissu nerveux.

Tissu musculaire.—Dans le système musculaire il y a deux ordres de constituants à considérer, les tissus communs à tout système organique, tissu conjonctif et vaisseaux, dont nous connaissons déjà l'evolution phlegmasique et la fibre musculaire.

Billroth (1) étudiant l'inflammation de la langue, du psoas, du pectoral, des muscles de la jambe, se contente de dire « que le tissu interstitiel des muscles est le point de départ de la formation du pus ». Puis il ajoute : « Les noyaux des fibres musculaires se *désagrégent*, ainsi

(1) Billroth, *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, trad. de Culmann et Sengel. Paris, 1868, p. 330.

que le sarcolemme et la substance contractile *au niveau des parois du foyer prennent part à la néoplasie par un travail de prolifération* et se confondent ainsi avec la cicatrice de l'abcès. » Otto Weber pense que la fibre musculaire peut s'hypertrophier dans les cas d'inflammation. Zenker qui, comme on le sait, a fait des recherches sur une altération particulière des muscles dans la fièvre typhoïde, pense que cette altération est une forme d'inflammation musculaire. Bien que cette assertion soit discutable, je crois devoir citer la description de la lésion parce qu'elle semble indiquer la prolifération possible de l'élément musculaire. « La substance contractile se désagrége en grumeaux dans la gaîne du sarcolemme; ces grumeaux disparaissent peu à peu par résorption..., en même temps que de *nouvelles fibres musculaires se forment en remplacement des anciennes.* » (Billroth, *loc. cit.*)

Si nous résumons l'ensemble des faits connus sur cette partie de la question, nous dirons : gonflement du faisceau musculaire strié, prolifération des cellules plasmatiques interstitielles, et sur certains points des noyaux du sarcolemme, disparition de l'élément contractile par pression et par dégénérescence, fonte purulente de l'ensemble, telle est la collection des phénomènes de la myosite qui aboutit à la suppuration, à la transformation fibreuse ou à l'atrophie, rarement à la régénération.

Tissu nerveux. — Commençons par un fait général. Les nerfs peuvent être pris au milieu d'un tissu enflammé sans subir d'altération appréciable : rien n'est plus difficile que d'enflammer un nerf. On voit tous les jours, dans les nécropsies, que le tissu conjonctif interstitiel peut prolifé rer *sans que le tube nerveux soit en rien altéré.*

Quand un nerf est excisé, il subit rapidement dans son bout périphérique des modifications histologiques sur la nature desquelles on n'est point fixé, et nous pensons qu'il serait peu sage de ranger ces altérations parmi les phé-

nomènes inflammatoires. Nous emprunterons ce qu'il nous reste à dire sur ce sujet à l'excellente thèse de M. Hayem (1).

L'auteur décrit trois formes : encéphalite suppurative, hyperplastique (subaiguë) sclérosique.

La forme suppurative étudiée expérimentalement, se présente à trois degrés fort intéressants au point de vue de la physiologie pathologique de l'inflammation du tissu nerveux.

Dans le premier degré, M. Hayem constate *une multiplication* plus ou moins manifeste des éléments de la névroglie et des noyaux des capillaires. *La substance cérébrale voisine est plus ou moins infiltrée de sérosité.*

Dans le second degré, les éléments multipliés deviennent de plus en plus abondants, la matière intercellulaire gonflée et granuleuse finit par se liquéfier ; les éléments embryonnaires devenus libres présentent les caractères des globules du pus. Ces derniers sont formés non-seulement par la prolifération des éléments de la névroglie, mais aussi très-probablement *par les éléments des parois vasculaires.*

Au début, *les éléments nerveux* ne sont pas altérés ; plus tard ils subissent *une désorganisation consécutive.*

Dans le troisième degré, les parties envahies se liquéfient, les cellules nerveuses sont mêlées aux leucocytes, et les tubes nerveux des parties blanches ne sont plus reconnaissables ; le tout forme dans les points les plus altérés une *crème jaunâtre.*

On voit que dans cette forme, le tissu nerveux ne prend qu'une part *passive* au travail inflammatoire. Nous allons voir qu'il en est de même dans les deux autres formes.

Dans l'encéphalite hyperplastique, on assiste à une prolifération générale se faisant à la surface des vaisseaux, dans la gaîne péri-vasculaire et dans la névroglie.

(1) *Études sur les diverses formes d'encéphalite*, thèse. Paris, 1868.

Les éléments nerveux subissent relativement peu d'altération, et peuvent se résumer en une atrophie simple ou graisseuse, due à la *compression produite par* les éléments nouveaux.

Dans l'encéphalite sclérosique, on constate une hyperg e nèse des éléments de la névroglie, et une dégénérescence concomitante des éléments nerveux.

Tous ces faits sont conformes à la théorie qui a présidé à notre classement des tissus d'après le degré d'*inflammabilité* pour ainsi dire. Le premier groupe s'enflamme facilement, le second beaucoup moins, et le troisième pour ainsi dire pas.

Il nous semble que cette synthèse rapide de la physiologie pathologique de l'inflammation dans chaque *tissu* élémentaire de l'organisme, est suffisante pour qu'on puisse en déduire aisément les faits généraux de la physiologie pathologique de l'inflammation dans tous les organes.

Nous n'avons pas songé un instant à poursuivre ce dernier travail qui contient à lui seul la matière d'un gros volume, car il renferme presque complétement la pathogénie des sécrétions *morbides*.

CHAPITRE IV

ÉTUDE ANALYTIQUE DE LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'INFLAMMATION CHEZ L'HOMME.

Dans la rédaction de ce chapitre, nous rentrons dans le calme de l'observation clinique à l'œil nu.

Nous allons étudier rapidement les phénomènes locaux observés sur les parties enflammées, et puis le retentissement que le processus inflammatoire peut avoir sur l'organisme entier, soit d'une manière sympathique, ou pour parler un langage plus physiologique, par action réflexe, soit par une altération consécutive du sang.

Nous disons consécutive, car nous n'admettons pas une lésion initiale de ce liquide, une *hémite*, une inflammation du sang agissant ensuite sur un organe de son choix qui le reçoit, *pars recipiens* des anciens.

Nous n'admettons pas non plus toute autre dyscrasie hypothétique du sang, cette dyscrasie fibrineuse de l'École de Vienne, par exemple, qui faisait de l'inflammation un bien, sous prétexte qu'elle fixe sur un point l'excès de fibrine !

Nous en avons fini avec ces bienfaits de la nature médicatrice qui nous donnait la fièvre pour nous sauver, qui faisait suppurer nos organes pour épurer l'organisme !

Le nouvel enseignement de l'École de Paris, associant la physiologie pathologique à la clinique, a fait justice de ces monstrueuses doctrines.

Dans ce qui va suivre, nous chercherons « *à interpréter les phénomènes pathologiques à l'aide des lumières de la physiologie* » (1) et de la chimie clinique.

(1) Notes du cours de M. Béhier, 1863.

Nous étudierons successivement les phénomènes locaux, les phénomènes généraux et les altérations des humeurs. C'est dans cette dernière étude que nous trouverons surtout la raison physiologique des phénomènes éloignés de l'inflammation, et nullement dans les suppositions d'une dyscrasie primitive imaginaire.

§ I. — Phénomènes locaux de l'inflammation.

Suivant l'usage, nous allons étudier successivement la rougeur, la tuméfaction, la douleur et la chaleur, en cherchant à expliquer ces phénomènes d'après les données de la physiologie pathologique.

D'abord la rougeur peut manquer au commencement du processus inflammatoire, et dans la première période de l'inflammation des tissus non vasculaires, avant le développement des vaisseaux nouveaux (inflammation trouble des cellules, premier temps de l'inflammation de la cornée) : ce phénomène n'est donc pas caractéristique de l'inflammation puisqu'il peut ne pas exister ou s'observer en dehors de l'inflammation, comme dans la congestion paralytique des petits vaisseaux (rougeur des pommettes, etc.).

Cette rougeur ne présente pas toujours la même nuance : rosée au commencement de l'inflammation *franche*, elle devient plus foncée et même livide, à mesure que l'état pathologique suit ses diverses phases d'évolution.

Nous allons trouver la raison de ces variations, en étudiant les conditions organiques qui produisent la rougeur. L'état des vaisseaux dans les parties enflammées rend déjà compte des principales variétés de cette coloration.

Les vaisseaux sont dilatés et contiennent par conséquent plus de sang. Que cette dilatation soit mécanique (fluxion collatérale) ou paralytique (paralysie vaso-motrice), cela importe peu au point de vue des théories, car ce phénomène

est manifestement secondaire comme ceux que nous allons énumérer.

Il se produit une hémorrhagie interstitielle (exsudat hématique), et enfin des vaisseaux nouveaux se développent. On a fait jouer un grand rôle à la décomposition de l'hémoglobine, qui pendant la stase inflammatoire ou dans l'exsudat hématique passerait d'abord à l'état cristallin, puis se dissoudrait et rougirait les tissus voisins par diffusion.

M. le professeur Sée, dans son cours de thérapeutique (1867), a beaucoup insisté sur la physiologie pathologique de cette rougeur. M. Sée n'admet pas la paralysie vaso-motrice des vrais capillaires dans l'inflammation simple. Pour ce professeur, les vaisseaux paralysés dans ce cas, sont ceux dits supplémentaires de M. Suquet. Alors comme la congestion ne suffirait plus pour expliquer la rougeur, il invoque les expériences de MM. Estor et Saint-Pierre de Montpellier (1), qui ont établi que le sang traverse les parties enflammées sans se *désartérialiser*. Le sang artériel serait donc la principale cause de la rougeur inflammatoire. En présence de causes si diverses, on peut affirmer, sans crainte de compromettre la vérité, que toutes les circonstances que nous avons énumérées concourent pour leur part à fournir les diverses nuances de coloration que l'on observe.

La tuméfaction est un phénomène local de l'inflammation, qui s'explique tout naturellement par l'interprétation des états anatomiques que nous venons de signaler. De même que ces derniers peuvent faire défaut au commencement du processus inflammatoire, de même aussi la tuméfaction peut manquer à cette première phase de l'inflammation.

Une première cause de son existence est due au développement des vaisseaux, dont la dilatation plus grande

(1) *Académie des sciences*, 1863.

contient plus de sang; puis à l'hémorrhagie interstitielle qui peut se faire, et, enfin, à la production de vaisseaux de nouvelle formation. Une dernière cause de cette tuméfaction se trouve dans le gonflement du tissu conjonctif environnant par suite de l'œdème et de la congestion qui viennent se joindre à toutes les causes que nous venons d'énumérer.

La *douleur*, sans être constante dans l'inflammation, est un phénomène très-fréquent, mais elle varie évidemment d'intensité, et même de fréquence, suivant les parties affectées. Elle a été observée dans des tissus peu sensibles à l'état normal, ainsi dans les intestins, les tendons, les ligaments; elle peut encore varier comme degré, suivant la partie affectée, et suivant l'étendue et l'intensité du processus inflammatoire.

La nature de la cause de l'inflammation peut encore modifier l'intensité de la douleur : ainsi l'inflammation d'origine septique (entérite typhoïde) est très-peu douloureuse.

La douleur est due, soit à l'action directe de la cause irritante ou des néoformations sur les filets nerveux qui traversent le tissu enflammé : dans ce cas, la cause appréciable est la stimulation ou la compression, soit à la participation des extrémités nerveuses au travail inflammatoire; participation bien réelle, qui consiste dans la multiplication des noyaux de la gaîne des fibres nerveuses, du périnèvre, pouvant aboutir à l'altération graisseuse des tubes eux-mêmes (Vulpian).

La *chaleur*, l'élévation de température dans l'inflammation est un phénomène essentiellement lié au processus inflammatoire, bien qu'il ne soit pas toujours également facile à apprécier.

En théorie, si la chaleur inflammatoire existe pour une inflammation étendue, elle doit également exister pour le plus petit foyer inflammatoire, mais on ne peut en réalité la rechercher que dans les foyers un peu considérables.

Chaque fois qu'une partie étendue accessible à l'explora

tion et douée d'une sensibilité développée est le siége d'une inflammation (la peau et les organes sous-cutanés), il est hors de doute qu'il y a une vive sensation de chaleur perçue par le malade, souvent même appréciable au toucher de l'observateur, comme cela arrive pour le panaris, l'érysipèle, le phlegmon. Hunter, Becquerel, Breschet, Valentin, avaient constaté une augmentation de chaleur de 1/4 à 2 degrés.

M. Billroth (1), après de nombreuses expériences, attaque ces résultats. Sur une quarantaine de mesures thermométriques, il ne trouve que deux fois la température d'une plaie ou d'une surface intérieure enflammée plus élevée que celle du rectum. D'où il tire la conclusion qu'il n'y a pas réellement production de chaleur, mais augmentation par défaut de déperdition, sous l'influence de la suppression de la transpiration.

Évidemment, cette dernière cause joue le principal rôle; mais est-ce la seule? O. Weber ne comprend les deux cas observés par M. Billroth, qu'en admettant une production de chaleur, et en outre, d'après ses propres expériences, dans le plus grand nombre des cas, la température des plaies l'emportait sur celle du rectum ou de l'aisselle.

Il faut, en outre, tenir compte des expériences de M. Jones Simon, qui semblent décisives.

Il prend la température du sang artériel qui va à une plaie enflammée et celle de la veine qui en revient; puis les mêmes températures du côté opposé. Il a vu que le sang veineux, revenant de la plaie à une température supérieure à celle de l'artère, et, par conséquent, à la veine correspondante du côté opposé, que le sang artériel avant d'aborder la plaie avait une température plus basse que la plaie, et que le sang veineux qui en vient est aussi moins chaud que la plaie. On peut conclure de ces faits, auxquels on pourrait ajouter ceux de MM. Estor et Saint-Pierre, qui ont con-

(1) Billroth, *loc. cit.*

staté la production d'acide carbonique, que tout foyer inflammatoire est bien réellement une source de chaleur.

Tout cela est facile à comprendre, si l'on tient compte de l'exagération d'activité dans les processus d'intégration et de désintégration, de nutrition et de dénutrition. De plus, il se forme des produits nouveaux, tels que la mucine, la pyine, probablement des corps gras, et d'autres produits qui ne peuvent se faire sans qu'il y ait développement de chaleur. Ainsi la science moderne a justifié l'opinion des anciens sur la combustion inflammatoire.

Il n'est pas douteux pour nous que l'élévation générale de température observée dans la fièvre traumatique ne saurait être due au rayonnement du foyer inflammatoire; nous dirons plus loin par quel mécanisme nous pensons que la fièvre s'allume : il ne s'agit ici que d'une fièvre locale, impuissante à élever sensiblement la chaleur totale, mais nous acceptons qu'un petit foyer inflammatoire puisse, par action réflexe, activer la circulation, de même qu'il trouble les sécrétions.

§ II. — Phénomènes généraux de l'inflammation.

Nous venons de passer en revue une partie des phénomènes locaux de l'inflammation. Mais il est bien rare qu'une inflammation un peu étendue demeure longtemps un phénomène purement local, et ne vienne pas à se généraliser. D'après ce qui a été dit nous pouvons, en effet, nous rendre compte de la généralisation des troubles déjà localisés. Les produits de résorption peuvent modifier la crase du sang, provoquer la fièvre et troubler les fonctions; c'est ce que l'on appelle la fièvre inflammatoire, due, bien certainement, à la résorption par les veines et les vaisseaux lymphatiques des produits de la mutation de matières qui s'élaborent d'une façon anormale dans tout foyer

inflammatoire. Aussi peut-on, d'une manière générale, dire que la fièvre inflammatoire sera d'autant plus forte que le foyer sera plus étendu, et qu'il sera situé plus profondément. Une inflammation parenchymateuse, là où les vaisseaux d'absorption sont plus nombreux, donnera plus facilement naissance à la fièvre qu'une inflammation des surfaces, susceptible de se débarrasser des produits de l'inflammation (bronchite, entérite, etc.) Ajoutons, toutefois, qu'il intervient tant de circonstances diverses, qu'il est difficile de tout expliquer encore, mais il est utile de le tenter. Il nous semble en effet que la fièvre septicémique s'explique déjà par le passage dans le sang de diverses substances putrides dont il est impossible de nier l'action septicémique.

Nous ne prétendons pas nier qu'une cause générale ne puisse, à un moment donné, irriter un tissu ou un organe et produire ainsi une localisation inflammatoire, ce fait paraît incontestable; mais on est alors en présence d'une maladie complexe, d'une maladie générale avec des localisations qui seront bien de nature inflammatoire, mais qui ne constitueront pas toute la maladie.

Les faits cliniques, d'ailleurs, cadrent parfaitement avec notre théorie; nous pourrions citer des observations personnelles, mais nous aimons mieux emprunter nos preuves à d'autres.

Dans un excellent article critique de M. Hénocque (1), sur la fièvre traumatique, on voit que dans les cas où la hauteur thermométrique a atteint le maximum rapidement, il s'agissait d'opérations pratiquées surtout dans des régions très-vasculaires, ou des parties dont les vaisseaux sont disposés pour une absorption facile de *toute matière organique liquide ou solide qui a cessé de vivre.*

(1) *Archives de physiol. normale et path.*, n° 1, analyse des mémoires de Billroth : — O. Weber. — J. Breuer et Arrobak, *sur la fièvre traumatique.*

Plus loin M. Hénocque a ajouté : « Un fait qu'il importe » de mettre en relief, c'est que l'établissement *de la suppu-* » *ration ne saurait être considéré comme la cause de la défer-* » *vescence.* » Nous le pensons bien. La suppuration est un phénomène tout local, qui ne favorise l'élimination d'aucun principe septique. Ce qui débarrasse le sang des produits nuisibles, ce qui préserve les tissus éloignés de véritables métastases, c'est d'une part l'intervention des émonctoires et d'autre part, peut-être, l'action comburante de l'oxygène (Longet), modifiant dans le torrent circulatoire même les principes absorbés. Il est certainement des foyers d'inflammation qui se bornent à produire des phénomènes locaux; il en est surtout ainsi lorsque les produits du travail morbide sont expulsés directement au dehors, que la résolution en un mot ne se fait pas d'une manière tumultueuse par le passage dans le sang de ces produits plus ou moins nécrobiosés.

Dans le cas contraire, le sang subit des altérations, et ses altérations suffisent pour expliquer divers troubles de l'organisme, dont un certain nombre, nous sommes loin de le nier, trouvent aussi une explication toute physiologique dans l'intervention du système nerveux. Cette intervention est facile à interpréter avec les faits matériels qui prouvent la participation des nerfs au travail inflammatoire.

§ III. — Altérations des humeurs.

Voyons rapidement quelles sont les principales altérations du sang et de l'urine, les deux seuls liquides qu'il importe d'examiner ici.

Disons d'abord que le sang est composé de parties solides (globules rouges, globules blancs, globulins, granulations graisseuses et protéiques) et de parties liquides (plasmine concrescible, plasmine liquide, albumine, ma-

tières grasses, extractives, cristalloïdes). Les premières, c'est-à-dire les parties solides, sont simplement tenues en suspension dans le sérum ou plasma, les secondes ou parties liquides y sont à l'état liquide ou en dissolution.

Quelles sont les altérations respectives que peuvent subir les diverses parties dans l'inflammation des différents tissus?

Et d'abord examinons les parties solides :

On a dit que les globules rouges augmentaient, qu'il y avait une pléthore inflammatoire. La preuve de cette assertion n'a pas été fournie chimiquement.

Il semble résulter des analyses que les globules rouges sont plus influencés par l'*abstinence* que par l'acte inflammatoire lui-même, dont il est souvent difficile d'apprécier l'influence déglobulisante.

Il faut bien savoir que la fonction de l'hémopoièse peut être troublée par certaines maladies justement réputées inflammatoires, le rhumatisme par exemple, qui provoque toujours une anémie plus ou moins considérable, parce qu'il semble compromettre les fonctions du tissu conjonctif.

Il en est de même de toute inflammation qui se porte sur un tissu ou sur un organe dont la fonction concourt activement à la *sanguinification*, comme le foie et les poumons, etc... L'inflammation des organes dont je parle, compromettant l'hématose et l'hémopoièse, doit nécessairement compromettre la richesse globulaire du sang, par un autre mécanisme que celui auquel fait de suite songer l'acte de la prolifération inflammatoire.

Les globules subissent certaines altérations spéciales, dans le foyer même de l'inflammation. Ainsi, ils deviennent en quelque sorte visqueux, ce qui fait que les globules pris dans un tissu inflammé adhèrent les uns aux autres, s'attachent aux parois des capillaires (Vulpian). Ajoutons que lorsque les hématies sont sorties des vaisseaux, surtout quand l'exsudat hématique siége dans un organe très-vasculaire, recevant beaucoup de sang et, par cela même, beaucoup

d'oxygène, *l'hémoglobine* subit une série de transformations qui aboutissent à la pigmentation biliaire, à la biliverdine (Traube, Sée), et il se fait, dans ce cas, une sorte d'état bilieux localisé qui colore en jaune l'exsudat et les sécrétions concomitantes (crachats bilieux de certaines broncho-pneumonies).

» Il nous a été impossible de trouver dans les livres des indications précises sur les altérations que l'inflammation peut faire subir aux leucocytes, aux globulins et aux diverses espèces de granulations qui flottent dans le sérum avec les hématies. On a vu, il est vrai, dans la péritonite et dans certains cas d'abcès du sein, le sérum devenir laiteux, altération désignée sous le nom de *lipémie ;* mais on ne connaît pas encore parfaitement la relation de ce fait avec la lésion.

Les parties constituantes du sérum subissent des modifications remarquables, accusées surtout lorsque la fièvre vient se joindre à l'inflammation.

On sait qu'à l'état physiologique, le plasma contient environ 3 de plasmine concrescible (fibrine), 22 de fibrine liquide et 53 de sérine (albumine).

Il semble tout d'abord que la dépense d'albumine doive être considérable dans un travail de prolifération comme celui qui caractérise l'*irritation formatrice* ; il n'est pourtant pas bien prouvé que ce principe soit diminué (Vulpian).

On observe, en effet, une transformation des matières plasmatiques plutôt qu'une diminution de ces principes. « Il y a interversion entre le rapport de la série et de la plasmine (1) », et la fibrine qui dérive de cette dernière est un produit rétrograde (Robin).

Lorsqu'une inflammation amène une perte d'albumine assez rapide et assez considérable pour produire de l'œdème, c'est à un trouble fonctionnel de l'organe enflammé et non au travail inflammatoire lui-même qu'il faut

(1) M. Sée, *Du sang et des anémies*. Paris, 1867.

attribuer cette désalbuminisation (dysentérie, néphrite)

Une altération plus importante est l'augmentation de la plasmine concrescible (fibrine).

L'ancienne fibrine, que les travaux de MM. Denis, Al. Schmidt, etc., ont démontré n'être qu'une modification isomérique de la plasmine, autre principe qui dérive également de la sérine (albumine), a joué un grand rôle dans l'histoire de la saignée à propos de la couenne inflammatoire. MM. Andral et Gavarret ont rattaché la couenne à un excès de fibrine, et l'excès de fibrine à l'inflammation. Pour ces auteurs, l'augmentation de la fibrine était le fait de la résorption de l'exsudat inflammatoire, elle caractérisait si bien l'inflammation, que l'on faisait à une époque de *petites saignées* exploratrices pour compléter le diagnostic différentiel des fièvres et des phlegmasies.

L'étude de la couenne a perdu son importance clinique depuis que l'on sait généralement qu'elle ne caractérise aucune maladie, qu'elle ne traduit que divers états du sang qui peuvent s'observer dans les circonstances les plus diverses (1), et surtout son importance thérapeutique du moment qu'il a été démontré qu'elle n'est pas l'expression d'un excès de plasticité du sang (au contraire), et que la saignée ne *fait que rendre le sang plus coagulable*, observation importante (MM. Béhier et Hardy) qui fut le signal de la révolte contre l'abus des émissions sanguines.

Il nous semble bien démontré que la fibrine, c'est-à-dire la plasmine concrescible (2), augmente notablement toutes les fois que le foyer inflammatoire est d'une certaine étendue, qu'il a pour siége le tissu conjonctif, que ce tissu forme le stroma d'un viscère (inflammation interstitielle, parenchymateuse), ou qu'il soit disposé en membranes ou

(1) Consultez, pour ces détails intéressants, le livre déjà cité de M. Sée.

(2) Nous tenons à substituer ce mot à celui de *fibrine*, parce qu'il indique une opération qu'il ne faut jamais perdre de vue.

en ligament (pleurésie, rhumatisme), et, chose importante, que pendant la période dénutritive de l'inflammation, les néoformations et les exsudats *soient résorbés* au lieu d'être éliminés par suppuration ou par sécrétion morbide à l'extérieur. Nous n'avons pas à faire l'histoire des théories de l'hypérinose inflammatoire (Virchow), cela nous entraînerait trop loin, et du reste nous en avons déjà donné des détails suffisants à ce sujet (page 91); nous ferons seulement remarquer que le passage dans le sang de l'exsudat ou de divers produits élaborés dans un foyer inflammatoire ne suffit pas pour modifier la plasmine et la rendre coagulable spontanément; il y a des circonstances nombreuses où la plasmine liquide est en quelque sorte protégée par d'autres déchets; ainsi dans le surmenage, dans les fièvres graves avec lésions inflammatoires incontestables (fièvre typhoïde), le sang ne se coagule pas ou se coagule peu : il offre les caractères du sang qui a subi les atteintes de l'acide cyanhydrique, par exemple, il reste fluide.

Il est généralement admis par tout le monde que les matières grasses augmentent dans le sang sous l'influence de tout processus inflammatoire, surtout quand il s'accompagne de phénomènes généraux. Lorsqu'on étudie les analyses, on voit que les auteurs ont compris dans le même dosage tous les corps gras, l'ensemble des principes que nous avons étudiés ailleurs (1) sous le nom de matières extractives. Les constatations d'une altération dans la composition chimique du plasma, dans tous les états fébriles, place dans un même groupe de faits la pathogénie de la fièvre inflammatoire et du mouvement fébrile de toutes les infections générales dites fièvres essentielles. On voit partout comme cause matérielle du trouble général, le passage dans le sang d'un mauvais produit de dénutrition, mais il faut bien avouer que la cause première qui sollicite les

(1) *Gazette médicale*, 1868.

mauvaises dénutritions, que l'agent morbigène, en un mot, nous échappe souvent. L'étude de cet agent, du reste, appartient plus directement à l'hygiène.

Certaines destructions inflammatoires produiraient localement des déchets glycosuriques. La théorie de M. Rouget nous semble fournir des arguments en faveur de cette opinion, qui nous permettrait de comprendre la marche de la glycosurie de l'anthrax, qui nous a paru bien plus souvent consécutif qu'on ne le pense (1).

L'urée augmente certainement dans l'inflammation, mais nous ne pensons pas que ce corps si intéressant naisse du travail inflammatoire même. Quand ce corps atteint des limites de poids élevés, nous sommes porté à l'attribuer à la *fièvre* développée par la septicémie. Or, les principes nés dans un foyer inflammatoire, et capables d'*infecter* le sang, ne sont ni l'urée, ni l'acide urique, ni le *pus* en nature, nous le répétons. On a si bien vu qu'il en est ainsi, que l'on a depuis longtemps renoncé à l'idée de l'infection purulente par les *globules du pus*, on a invoqué l'action nocive du *sérum de pus*. Eh bien, nous pensons que les principes et les *particules organiques mortes* qui peuvent déterminer les accidents de la simple fièvre inflammatoire, de la fièvre purulente, de l'infection putride, etc., et prendre naissance dans un tissu phlogosé, sont aussi variables que possible au point de vue de leur composition moléculaire.

Une même substance organique subissant la simple décomposition putride par l'*oxydation organique morte*, passe plusieurs fois par des intermédiaires moléculaires qui la rendent tantôt *septique*, tantôt *indifférente*, avant d'avoir atteint sa complète décomposition. Dans un très-grand nombre d'expériences inédites, faites dans le but d'étudier les inoculations des matières putrides, nous avons pu nous faire une conviction absolue sur ce point. Du reste, d'autres

(1) *Gazette hebd.*, 1861, t. VIII, p. 782.

expérimentateurs sont arrivés aux mêmes résultats que nous (Coze et Feltz, de Strasbourg).

N'est-il pas permis d'espérer que des recherches faites dans *cet esprit* donneront, pour expliquer la pyémie, de meilleures preuves que les théories de la formation de pus par action réflexe (Estor), celle de l'absorption du pus en nature par les veines (Marchal), ou bien de la *diathèse* purulente (Tessier)? Nous pensons avec M. Vulpian, que dans l'infection dite purulente, il est impossible de ne pas admettre le passage de « corps étrangers dans la circulation ». (Cours de la Faculté.)

L'inflammation modifie-t-elle la composition chimique de l'urine? Bien que les recherches manquent de précision à cet égard, on sait que pendant la période de résolution il se fait des dépôts d'urates, qui ont depuis longtemps fixé l'attention des cliniciens (urines critiques). Ce fait est vrai, mais il s'en faut qu'il caractérise une période de l'acte inflammatoire ; on peut observer ces mêmes dépôts après tout accès de fièvre, il correspond au rétablissement d'autres fonctions, des sécrétions par exemple (Sée).

Bence Jones prétend que les phosphates de l'urine augmentent dans l'encéphalite et dans l'ostéite raréfiante (1). Redtenbacher a signalé le premier un fait d'une extrême importance, nous voulons parler de la disparition presque complète du chlorure de sodium pendant la période d'état de la pneumonie. D'autres observateurs, et M. L. Beale est du nombre, ont généralisé le fait et montré qu'une grande quantité de ce sel s'accumule dans les néoformations et les exsudats, que son chiffre baisse à ce moment dans la masse du sang. Dès que les produits se résorbent, le chlorure reparaît dans toutes les sécrétions. Si l'exsudat est directement expulsé au dehors, comme dans la pneumonie et la bronchite, on trouve des doses tout à fait insolites de chlo-

(1) L. S. Beale, *De l'urine, des dépôts urinaires*, trad. de MM. Ollivier et Bergeron, p. 226.

rure dans les crachats, 18 pour 100. On a essayé d'établir depuis une sorte d'antagonisme d'action entre le chlorure de sodium et certains sels réputés diurétiques, tels que les acétates, les citrates, qui exerceraient une action inverse sur les éléments embryonnaires dont ils favoriseraient la résorption. Ainsi, d'après ces données que l'expérimentation n'a pas encore sanctionnées suffisamment, selon nous, le chlorure de sodium présiderait au mouvement d'intégration des néoformations et les autres sels diurétiques au mouvement de désintégration, ils seraient résolutifs dans le vrai sens du mot.

Signalons encore deux faits qui n'ont rien d'absolu, mais qui cependant sont bien la règle; nous voulons parler du rapport direct de la coloration des urines et de la richesse vasculaire du tissu enflammé d'une part, et du rapport inverse de l'urée et des urates dans les fièvres proprement dites et dans l'inflammation franche d'autre part, ce qui prouverait que les déchets sont moins oxydés dans les combustions localisées de l'inflammation que dans les combustions plus générales de la fièvre.

Il est incontestable que les matières extractives augmentent toutes les fois que le mouvement fébrile est intense, mais nous n'avons pas encore étudié, comme pour les fièvres, le rapport de ces matières, soit avec l'urée, soit avec l'acide urique, soit avec les principes de même nature retenus dans le sang.

Nous devons arrêter là cette courte étude analytique, qui se trouve du reste longuement développée dans nos livres classiques. Je devais l'aborder pour ne pas isoler la physiologie pathologique de la clinique, mais l'aborder sobrement; il fallait se restreindre à un petit cadre, ou élargir le sujet dans une grande proportion; nous n'avions pas le choix, la première alternative était seule ici dans les limites du possible.

SYNTHÈSE

Nous nous étions proposé, en commençant, de consacrer un chapitre entier à la synthèse de notre travail.

Il nous semblait qu'il serait intéressant de comparer les faits acquis par la méthode expérimentale et de mettre en relief les résultats pratiques obtenus au triple point de vue de la pathogénie, de la symptomatologie et de la thérapeutique de l'inflammation. Mais nous nous étions fait illusion au début sur les difficultés de notre tâche. Le temps s'est vite écoulé, et c'est à peine si nous pouvons indiquer par quelques traits le tableau synthétique que nous nous proposions de placer à la fin de notre thèse. Au point de vue de la pathogénie, il est parfaitement démontré pour nous que toute inflammation est la conséquence directe de l'action d'un agent irritant venu du dehors ou formé dans l'organisme. Nous avons vu que ce processus est facile à produire artificiellement. L'identité parfaite de l'inflammation traumatique ou expérimentale et de l'inflammation spontanée nous permet de croire à l'identité dans la cause. Et d'abord les causes sont-elles si *occultes* qu'on veut bien le dire? Chaque jour les causes *occultes* des maladies disparaissent du cadre étiologique. Hier encore on attribuait la carie, l'ostéite scrofuleuse, à une influence *occulte* de la scrofule ; aujourd'hui nous savons que le travail inflammatoire est précédé du dépôt dans le tissu osseux de matières organiques dégénérées au sein même de l'économie, et que ces matières devenues corps étrangers, constituent des *irri-*

tants susceptibles de faire naître des séries de poussées inflammatoires. D'autre part, la zoochimie nous dévoile les conditions qui font naître les dégénérescences organiques ; nous sommes ainsi en possession de tous les éléments pathogénétiques de la carie. Nous pourrions étendre ces interprétations à toute la pathologie, pour ainsi dire, mais nulle part elles ne sont mieux appliquées qu'à l'évolution tuberculeuse. Un irritant extérieur (l'air froid, des poussières) provoque une bronchite chez un sujet *peu résistant*. Des néoformations se font dans l'épithélium et dans le tissu conjonctif sous-jacent. Grâce aux mauvaises conditions de terrain ou à la *persistance* de l'irritant, les néoformations ne sont pas résorbées, elles *dégénèrent* et deviennent encore ici des irritants de *seconde génération*, et le poumon se trouve ainsi envahi de proche en proche. Voilà le cas le plus simple; il serait illogique d'imaginer une évolution différente pour les cas compliqués. Voilà le *quid divinum* démasqué, nous n'avons d'inconnu que les causes qui préparent le mauvais terrain, leur étude appartient à l'hygiène générale des espèces animales.

Point n'est besoin, du reste, pour le médecin, de creuser plus avant les causes premières, il doit savoir reconnaître si l'édifice organique menace ruine, avoir à sa dispositiou les moyens de le consolider; peu doit lui importer la provenance originelle des matériaux qui le constituent.

Disons enfin que la pathogénie des phénomène s géné raux et le mécanisme de la généralisation des accidents inflammatoires trouvent une explication matérielle dans la théorie des métastases que nous avons exposée d'après les faits.

Au point de vue de la symptomatologie, avons-nous besoin d'insister pour établir que l'analyse rigoureuse des faits histologiques a jeté la plus vive lumière sur la corrélation qui existe entre les divers phénomènes locaux de l'inflammation? La connaissance précise des phases du phéno-

mène inflammatoire rend un compte exact de l'existence de la rougeur, de la tuméfaction, de la douleur et de l'élévation de la température, en même temps que l'absorption par les vaisseaux donne la raison physiologique de la fièvre inflammatoire. Il serait facile de grossir ici les bénéfices que la méthode expérimentale a fait faire à la symptomatologie; nous nous contentons de ce sommaire.

Voyons maintenant ce que la thérapeutique a pu gagner. D'abord elle a, pour ainsi dire, perdu la saignée. Des recherches nombreuses ont commencé par établir que la couenne inflammatoire n'était pas une indication de la saignée, puisque la saignée ne pouvait en rien modifier le *fait accompli* de l'inflammation. On a cherché, toujours par l'expérimentation, à se rendre compte des effets physiologiques des émissions sanguines. On a constaté qu'elles produisent d'abord une diminution de la tension intra-vasculaire par la déplétion des vaisseaux. Il est bien certain que cette action peut rendre quelques services pour combattre les congestions circonvoisines qui ne sont pas sans exercer une influence fâcheuse sur les fonctions des organes, tels que le poumon ou le cerveau ; la saignée vient au secours de ces viscères congestionnés en accélérant la circulation capillaire; mais elle ne saurait arrêter, *juguler*, le processus inflammatoire. Nous croyons même qu'elle est plutôt nuisible qu'utile; en effet, la saignée a pour principale action de diminuer considérablement la proportion des globules rouges. On sait que les pertes liquides du sérum sont vite réparées; il n'en est pas de même des globules; le sang, après une saignée, est donc moins nutritif. Or, les tissus irrités ont précisément besoin de recevoir des principes nutritifs; si vous les privez de ces principes, c'est absolument comme si vous condamniez à la diète de malheureux affamés qui, plus que d'autres, ont besoin de se nourrir. Vous réalisez ce qui se passe chez un individu affaibli, surmené ; chez lui le pus a une grande tendance à se former,

il se fait de mauvais produits embryonnaires, parce que le sang n'est pas assez *plastique*, et en traitant l'inflammation par l'abus des émissions sanguines, on prépare la terminaison par suppuration. On saignait autrefois pour diminuer la *plasticité* du sang, mais cette *plasticité* n'existe pas plus que la médication *spécifique*. Ces deux abstractions n'ont jamais eu d'autre réalité que ce qu'a pu concevoir l'imagination des rationalistes non expérimentateurs. M. Sée a fait une critique sévère et scientifique de ces mauvaises *conceptions* (1). D'ailleurs le sang dit inflammatoire est précisément peu plastique, car nous savons que l'hyperinose, loin d'être un signe de plasticité, indique au contraire qu'il y a excès de dénutrition.

Sans doute, il ne serait pas inutile de pouvoir enlever l'excès de la fibrine, mais si l'on fait cette soustraction à l'aide de la saignée, on enlève aussi les globules rouges, c'est-à-dire qu'on enlève à la fois l'ivraie et le bon grain. L'hydrohémie qui succède à la saignée a, en outre, l'inconvénient de faire subir aux globules une altération qui les rend impropres à nourrir les tissus. La grande quantité d'eau qui, à la suite d'une saignée, passe dans la masse du sang, imbibe les globules, les distend, les rend sphériques ; l'hématosine est entraînée au dehors par exosmose ou par rupture de leur enveloppe ; et cette influence fâcheuse tend à diminuer encore le nombre des globules rouges.

La saignée n'a donc aucune action favorable sur la phlegmasie ; tout au plus procure-t-elle aux malades un peu de soulagement par l'abaissement de température qu'elle provoque, mais encore cet abaissement de température, qui n'est pas constant, est-il toujours de fort courte durée (1) ?

Mais si la saignée est sans action sur l'inflammation en

(1) *Cours de thérapeutique*, 1868.

(2) Bricheteau, thérapeutique de la saignée, 1869.

elle-même, on s'est demandé si elle ne pourrait pas être employée dans un but de déplétion, pour favoriser la résorption de ses produits inflammatoires, exsudats et néoformations. Mais c'est là encore le résultat d'une fausse interprétation des faits.

La spoliation peut être utile pour résorber un épanchement, cela est incontestable ; mais comme le dit M. le professeur Sée, c'est bien un singulier procédé de spoliation que la saignée. Vous voulez prendre à l'organisme un résidu inutile, et pour cela vous êtes obligés de lui enlever ses principes constituants les plus utiles. De plus des expériences nombreuses prouvent que la résorption des exsudats inflammatoires se fait par l'intermédiaire des vaisseaux de nouvelle formation, et que les modifications dans la tension vasculaire ont peu ou point d'influence dans la première phase du processus (Saint-Cyr, Rindfleish).

Après avoir détrôné la saignée, qu'a mis à sa place la méthode expérimentale? Elle a d'abord constaté un fait important, que l'inflammation a une marche naturelle dans son évolution, et qu'il est souvent plus sage de l'abandonner à cette marche que d'intervenir par une médication aveugle. Puis tenant compte de la nature même du travail physiologique qui s'accomplit dans l'acte inflammatoire, on a cherché à obtenir artificiellement les phénomènes qui sont spontanés quand l'inflammation suit sa marche naturelle.

Au lieu de s'adresser à des spoliations nuisibles, on s'est contenté d'activer la fonction des émonctoires chargés de la spoliation des déchets normaux et anormaux, et l'on s'est adressé aux diurétiques, aux sudorifiques, aux purgatifs, non dans un but de spoliation, mais pour préparer les muqueuses à l'absorption, afin que l'*alimentation liquide* devienne possible. Dans les cas où la combustion est exagérée, que la dénutrition dépasse certaines limites, on a eu recours à une indication toute rationnelle, aux agents qui, à l'état physiologique diminuent les combustions, font baisser la

température et ralentissent le mouvement dénutritif (1) ; tels sont le sulfate de quinine, l'alcool (Told, Béhier), le café, etc.

Puis dans le même but, on a préconisé la médication qui a pour effet d'augmenter la résistance des éléments (toniques), le quinquina surtout, dont les principes semblent rendre la cellule organique moins sensible à l'irritation.

Telle est pour nous la manière de comprendre la médication *antiphlogistique* ou réfrigérante, dans la période aiguë de l'inflammation.

Mais plus tard, quand des produits de nouvelle formation s'organisent, nous trouvons l'indication des médicaments dénutritifs, le mercure, les alcalins, l'iode, les acides organiques, les acides phosphorique, nitrique, etc.

Voilà pourquoi nous donnons l'iodure de potassium dans le rhumatisme chronique, car il existe alors, comme dans la syphilis, des néoformations qu'il faut chercher à dénourrir, dont il faut provoquer la résolution en un mot.

Nous nous arrêtons là. On nous accusera peut-être d'avoir poussé bien loin les déductions de la méthode expérimentale, nouvellement implantée à l'École de Paris. Nous sommes entré résolûment dans la voie tracée par quelques-uns de nos maîtres; puissions-nous ne pas avoir dépassé le but, puissions-nous surtout ne pas avoir justifié les craintes que M. Bouillaud, dans un éloquent discours, faisait concevoir à la *vieille École de Paris*, à propos de l'émancipation de la *microscopie* dont elle est, disait-il, la mère légitime, et dont elle paraissait alors déplorer les écarts ! Aujourd'hui, cette mère tendre nous paraît rassurée sur les actes de la micrographie.

(1) *Médicaments d'épargne*, d'après la classification physiologique de M. Sée, notes du cours.

LISTE

DES PUBLICATIONS LES PLUS RÉCENTES A CONSULTER SUR CE SUJET, ET QUI NE SONT PAS SUFFISAMMENT INDIQUÉES DANS LE TEXTE.

PUBLICATIONS ÉTRANGÈRES.

Virchow. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1854.

Packard (J. H.). Remarks on the State of the Capillary Blood Vessels in inflammation. American Journ. of. medic. sciences, jan. 1860.

Simon (John). And Essay on Inflammation. Holmes Syst. of Surgery, 1860. Canstatt., 1860, II, 56.

Cappie (Jam.). On the nature of inflammation. Essays on medic. science. Edinburgh, 1859. Canstatt, 1860, II, 56.

Hoppe. Ist die Erweiterung der Gefässe bei der Congestion und Entzündung ein activer oder passiver Zustand, Zeitsch der. Gesell. d. Wien. Aerzte, 35, 1860. Canstatt, 1860, II, 57.

Von Schleiss. Einfluss der Nerventhätigkeit auf den Entzündungsvorgang. Bayer ærzte Intellig. Bl. n° 5, 1860. Canstatt, 1860, II, 57.

Hoffmann. Zur Theorie der Entzündung. Bayer ærzte. Intellig. Bl. n° 32, 1860. Canstatt, 1860, II, 57.

O. Weber. Ueber den Einfluss trophischer, Nerven auf entzündliche Vorgänge. Berl. klin. Wochenschrift, 1864, n°s 43, 44.

W. Turner. On the textural Changes which occur in Inflammation of serous membranes. Edinb. medic. Journ., avril 1864.

Naumann. Zur Lehre von der Entzündung. Berlin Klin. Wochenschrift, 1865, 16, 17. Canstatt, 65, II, 70.

Lionel Beale. An inquiry into the nature of the phœnomen which constitue Inflammation. Medic. Times. June, Aug., Sept. 65. Canstatt, 1865, II, 70.

Cohnheim (J.). Ueber die Entzündung serœser Haüte (Sur les inflamm. des membranes séreuses). Virchow's Archiv, XXII, 516. Canstatt, 1861, II, 47.

Oehl (E.). Fisiologia del processo inflammatorio. Gaz. medic. ital. Lombard., 1866, nos 3-25. Canstatt, 66, I, 200.

Samuel. Ueber die feineren Vorgänge der Blutcirculation in der Entzündung nach Versuchen am Kaninchenohr. (Exp. sur la circulat. dans l'inflammation, — oreille de lapin). Berliner Klinisch. Wochenschrift, 1866, n° 24. Canstatt, 66, I, 144.

Cohnheim (J.). Ueber Entzündung and Eiterung (Inflammat. et suppurat.). Archives de Virchow, 40, p. 1-80. Canstatt, 1867, I, 321.

Slawjansky. Ueber die Structur der patholog. Capillaren am Peritoneum (Structure des capillaires enflammés dans le péritoine). Medicinsky Westnik, 67. Canstatt, 67, I, 325.

North (N. L.). A theory of inflammation, its cause, course, etc. New-York, in-8°. Canstatt, 67, I, 321.

Samuel (S.). Versuche über die Blutcirculation in der acuten Entzundung. (Circulation de l'inflamm. aiguë). Arch. Virchow, 40, p. 213-225. Canstatt, 67, I, 321.

PUBLICATIONS FRANÇAISES.

Arch. méd. 1851-25, 4e série, 351. (Analyse d'un travail de Wharton Jones).

Boussuge. Inflammation ulcéro-membraneuse considérable à la hanche, à la vulve, à la peau, sur les plaies. Thèse, Paris, 1860.

Chavastelon. Étude sur l'inflammation en général. Thèse, Montpellier, 1861, 1-17.

Picard. De l'inflammation. Thèse, Strasbourg, 1862, 2 s., t. XXIX.

Bertrand. Des lois de formation des tissus au point de vue physiologique et pathologique. Thèse, Montpellier, 1862, IV, 77.

Monoyer. Application des sciences physiques aux théories de la circulation. Thèse, Strasbourg. 1863, 2, s., t. XXXI.

Marey. Physiologie de la circulation, 1863.

Jaccoud. De l'humorisme ancien et moderne. Thèse d'agrég., 1863.
Raynaud. Des congestions non inflammatoires. Thèse d'agrég., 1863.
Lhomme (Edm.). Sur les phénomènes inflammatoires. Thèse, Strasbourg, 1864.
Coloration rouge dans l'inflammation. Arch. méd., 1865, 6e série, t. III, p. 653.
Tony Moilin. Histoire générale de l'inflammat. Gaz. hôpitaux, 82-91, 1865.
Broca. Traité des tumeurs, 1866.
Jaccoud. Leçons de clinique médicale, 1867.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 5

Physiologie normale. — Physiologie pathologique. — Inflammation et septicité. — Définitions physiologiques de l'inflammation. — Division du sujet.

CHAPITRE I. — Histoire analytique des principales théories de l'inflamtion 16

Théories anciennes. — Théories modernes. — Théories contemporaines. — Théorie du blastème ou de la génération spontanée. — Théorie cellulaire ou de la parthogenèse. — Théorie de la migration des leucocytes. — Résumé comparatif des théories contemporaines.

CHAPITRE II. — Irritation expérimentale, inflammation traumatique... 40

§ I. — Irritation expérimentale des tissus non vasculaires.

Mécanisme de la formation des leucocytes dans la cornée. — Migration de ces globules dans les espaces plasmatiques. — Exsudats concomitants. — Même processus dans le cartilage. — Hypernutrition. — Prolifération. — Néoformations embryonnaires. — Vasculaires. — Même processus dans les épithéliums.

§ II. — Irritation expérimentale des tissus vasculaires.

Revue historique. — Théorie du blastème cellulaire. — Irritation des os. — Hypergenèse des cellules adipeuses. — Des corpuscules osseux. — Des endothéliums des capillaires.

§ III. — Évolution des phénomènes concomitants et consécutifs de l'inflammation.

Pus. — Corpuscules de Gluge. — Inflammation caséeuse. — Théorie de la formation du pus. — Inflammation catarrhale.

§ IV. — Influence des lésions expérimentales du système nerveux sur le développement de l'inflammation.

Expériences des physiologistes. — Inflammation par lésions du système nerveux. — Theorie des nerfs trophiques. — Faits cliniques.

§ V. — Inflammation traumatique chez l'homme.

Réunion par première intention. — Réunion par seconde intention. — Bourgeons charnus. — Plaies de bonne et de mauvaise nature. — Cicatrisation. — Résorption.

CHAPITRE III. — Physiologie pathologique de l'inflammation dans les divers tissus chez l'homme..... 75

Retour des éléments à l'état embryonnaire.

Inflammation du tissu cartilagineux. — Hyperplasie. — Inflammation chronique.

Inflammation du tissu osseux. — Nécrose. — Prolifération des éléments histologiques de l'os. — Ostéité raréfiante. — Condensante. — Carie. — Sa pathogénie.

Inflammation du tissu conjonctif. — Epanchements séro-fibrineux. — Phlegmon. — Abcès. — Absorption. — Inflammation chronique.

Inflammation des endothéliums. — Séreuses. — Pseudo-membranes. — Néomembranes. — Inflammation hémorrhagique. — Vaisseaux. — Caillots obturateurs.

Inflammation des épithéliums. — Sécrétions morbides. — Propagation de l'inflammation aux tissus sous-jacents. — Vésication. — Théorie nouvelle de l'hypérinose.

Inflammation des glandes. — Ganglions lymphatiques.

Inflammation du tissu musculaire.

Inflammation du tissu nerveux.

CHAPITRE IV. — Etude analytique de la physiologie pathologique de l'inflammation chez l'homme..... 101

§ I. — Phénomènes locaux de l'inflammation.

§ II. — Phénomènes généraux de l'inflammation.

§ III. — Altérations des humeurs.

SYNTHESE..... 116

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.